

А.А. Лебедев

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
МАТОЧНЫЕ
КРОВОТЕЧЕНИЯ

МЕДИЦИНА — 1910

ДИСФ

Н

Проф. А. А. ЛЕБЕДЕВ

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1960 — МОСКВА

В основу
1956—1959 г.
ром кафедры
культета
института и

В разра
участвовали
С. А. Апето
цинских на
Р. А. Хенто
П. И. Ма
В. В. Ко
Н. П. Фом

Анализ
раторно-эк
что пробл
необходим
гуморальн
ганизме. Э
нервной, т
полнитель
матки.

В зави
правленно
регуляции
функцион
нальных
циональн
этому ди
как при
ний от но
в матке в
Следоват
генеза д
точка зре
дователей
новым и
ницким и

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
Введение	5
Определение понятия и терминология дисфункциональных маточных кровотечений	5
Роль нервной системы и ее гипоталамо-гипофизарной области в возникновении дисфункциональных маточных кровотечений	17
Глава I. Кровотечение при метропатии	33
Причины	33
Морфологическая основа	44
Гормональные сдвиги	61
Определение эстрогенов в моче	66
Определение прегнандиола в моче	67
Определение нейтральных 17-кетостероидов в моче	70
Определение в крови адренэргических веществ	71
Содержание нейтральных 17-кетостероидов в моче	72
Содержание эстрогенов в моче	73
Содержание прегнандиола в моче	77
Особенности эндокринных сдвигов у больных в ювенильном возрасте	79
Содержание адреналиноподобных веществ в крови	82
Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой	85
Нарушения некоторых видов обмена веществ и показатели периферической крови при дисфункциональных маточных кровотечениях	94
Профилактика и лечение	101
Глава II. Кровотечение при фибромиоме матки	118
Морфологическая основа	118
Гормональные сдвиги	132
Глава III. Кровотечение при аденомиозе матки	151
Клиника и рентгенологическая диагностика	151
Морфолого-гормональные параллели	156
Глава IV. Лечение больных с кровотечением при фибромиоме и аденомиозе матки	169
Консервативное лечение	169
Хирургическое лечение и влияние удаления матки на функционально-морфологическое состояние яичников	181
Заключение	200
Литература	205

ПРЕДИСЛОВИЕ

В основу настоящего труда положены проведенные в 1956—1959 гг. исследования сотрудников руководимой автором кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета II Московского государственного медицинского института имени Н. И. Пирогова.

В разработке отдельных вопросов рассматриваемой темы участвовали: доценты — кандидаты медицинских наук С. А. Апетов, Т. П. Колчина; ассистенты — кандидаты медицинских наук М. Х. Бабаян, А. С. Лесакова, Т. Т. Попова, Р. А. Хентов, О. Н. Широкинская; ассистенты Э. И. Аксенова, П. И. Мартыненко; научные сотрудники Е. М. Капустян, В. В. Короткевич, Е. М. Куприянова, А. А. Попова и Н. П. Фомичева.

Анализ литературных и собственных клинических и лабораторно-экспериментальных данных свидетельствует о том, что проблему дисфункциональных маточных кровотечений необходимо разрешать в аспекте изучения нарушений нейрогуморальной регуляции менструальной функции в целом организме. Эти нарушения могут иметь место со стороны как нервной, так и эндокринной системы, а также со стороны исполнительных органов менструальной функции — яичников и матки.

В зависимости от характера, длительности действия и направленности этиологического фактора на то или иное звено регуляции менструальной функции может иметь место как функциональный, так и морфологический генез дисфункциональных маточных кровотечений. Чаще же в их генезе функциональный и морфологический компоненты сочетаются. Поэтому дисфункциональные кровотечения могут иметь место как при метропатии, без объективно определяемых отклонений от нормы со стороны матки, так и при наличии изменений в матке в форме ее фиброматоза, фибромиомы и аденомиоза. Следовательно, во всех этих случаях отмечается общность генеза дисфункциональных маточных кровотечений. Такая точка зрения разделяется, кроме автора, рядом других исследователей: А. И. Петченко, П. Г. Шушания, В. И. Константиновым и Р. С. Мирсагатовой, Л. Ф. Шинкаревой, В. В. Слоницьким и др. Однако при такой общности генеза дисфунк-

циональных кровотечений все же имеются некоторые частные специфические особенности их как при метропатии, так и при фибромиоме и аденомиозе матки. Поэтому мы считали целесообразным наряду с обобщением некоторых данных о дисфункциональных кровотечениях рассмотреть этот вопрос и по каждому виду патологии матки.

Мы не стремились к полному литературному обзору затрагиваемых в книге проблем. Наиболее значительные литературные источники использованы в той мере, которая потребовалась для всестороннего обсуждения в сопоставлении с собственными наблюдениями.

Автор будет считать свою задачу в известном смысле выполненной, если предлагаемый вниманию врачей-специалистов труд окажет им помощь в распознавании, лечении и профилактике дисфункциональных маточных кровотечений как распространенной формы гинекологических заболеваний и этим будет способствовать оздоровлению советской женщины — активной строительницы коммунистического общества.

Автор

Москва 1960 г.

ВВЕДЕНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

По определению П. Г. Шушания (1955—1957) «функциональными» гинекологическими кровотечениями считаются маточные кровотечения, развившиеся у женщины в детородном возрасте, не укладывающиеся в рамки нормального менструального цикла и нормальной менструации для данного индивидуума и не зависящие от беременности и злокачественных новообразований, полипов, разрыва сосудов и др. Так как функция есть свойство здорового организма, а «функциональные» кровотечения возникают в результате нарушения нейро-гуморальной регуляции менструальной функции, осуществляемой в целостном организме, для обозначения их мы применяем термин «дисфункциональные», а не «функциональные» маточные кровотечения. Такой же концепции придерживаются С. К. Лесной (1955) и В. А. Покровский (1957).

При рассмотрении патогенеза дисфункциональных маточных кровотечений мы исходим из понимания их с точки зрения диалектического единства функции и морфологии.

В. И. Константинов и Р. С. Мирсагатова (1959) считают, что граница, отделяющая функциональные кровотечения от нефункциональных в отношении патогенеза, не настолько отчетлива, как может казаться. Авторы допускают мысль о том, что патогенез этих кровотечений общий и поскольку они являются так или иначе нарушением менструальной функции, происхождение их связывают с утратой равновесия в нейро-эндокринном механизме, который регулирует менструальный цикл и менструацию.

В. И. Константинов и Р. С. Мирсагатова признают функциональными все кровотечения из матки, за исключением тех, которые к менструациям никакого отношения не имеют, т. е. вызываемые злокачественными опухолями, распадающимися полипами, остатками яйца, ранением матки.

Несмотря на «функциональный» характер рассматриваемых маточных кровотечений, при них наблюдаются и морфологические изменения. К. Н. Жмакин (1957) придерживается того же мнения, что диагноз «функциональное гинекологическое кровотечение» у большинства больных не отражает

истинной картины заболевания. В основе этого патологического состояния лежат обычно те или другие определенные морфологические, а не только функциональные изменения.

При обсуждении проблемы дисфункциональных кровотечений на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1957) было принято решение считать, что конечным звеном в цепи различных факторов, которые приводят к возникновению гинекологических кровотечений, являются нарушения функции и морфологии яичников и матки.

По нашим данным, морфологические изменения при дисфункциональных кровотечениях выступают то в большей, то в меньшей степени и зависят от особенностей патогенеза и этапа развития заболевания. Так, у одних больных кровотечение может наступить непосредственно под влиянием этиологического фактора, как реакция на раздражитель, прежде чем в результате его действия появятся морфологические изменения в соответствующих органах. Это будет первая фаза заболевания — неврогенная, и кровотечение в данной фазе будет иметь функциональный генез. У других больных кровотечение может наступить только спустя некоторое время после воздействия этиологического фактора, когда в результате его влияния возникнут морфологические изменения в соответствующих органах. Это будет вторая фаза заболевания — органическая, и кровотечение в этой фазе будет иметь не только функциональный, но и морфологический генез.

Кроме того, менструальные нарушения проявляются не только как кровотечение, но и как опсо-гипо-аменорея. Эти нарушения менструальной функции представляют собой патологические состояния, различные по форме, но единые по патогенезу. Маточные кровотечения нередко сменяются аменореей и, наоборот, аменорея переходит в кровотечение, причем между этими отдельными формами нарушения возможны незаметные переходы.

Маточные кровотечения возникают чаще в переходном возрасте: 1) при половом созревании — в периоде незавершенного созревания половой системы (ювенильные маточные кровотечения) и 2) в климактерическом периоде естественного угасания половой функции (климактерические маточные кровотечения). По нашим данным, на эти возрастные группы приходится 78% больных из числа страдающих маточным кровотечением. Между ювенильными и климактерическими кровотечениями имеется клиническое, морфологическое и функциональное сходство, но есть и специфическое различие, обусловленное возрастными анатомо-физиологическими особенностями женского организма. Возраст определяет почву, на которой возникает кровотечение. Термин «ювенильное» и «климактерическое» кровотечение является условным обозначением лишь возрастного состава больных.

Нервная система в возникновении дисфункциональных менструальных кровотечений, как и во всяком другом патологическом процессе, обязательно принимает участие. Это подтверждают почти все исследователи. Только С. К. Лесной (1957) пишет об ограниченной ведущей роли нервного механизма и приоритете эндокринного механизма в возникновении этой патологии. Однако, как справедливо замечает К. Н. Жмакин (1957), представление об исключительно эндокринной регуляции менструальной функции является односторонним и ошибочным. Регуляция этой функции совершается в организме посредством нейро-гуморального механизма.

Существует много причин и разнообразий патогенеза дисфункциональных маточных кровотечений, но в основном во всех случаях они возникают как результат нарушения механизма регуляции менструального цикла.

Посредством нейро-гуморального фактора при этом заболевании в патологический процесс вовлекается весь организм. С этой точки зрения маточное кровотечение нельзя рассматривать как симптом заболевания только матки. Последняя играет в целом организме лишь частную роль. Поэтому обозначение дисфункционального менструального кровотечения термином «геморрагическая метропатия» не соответствует действительному положению вещей. Такой термин тоже является лишь условным обозначением характера заболевания, проявляющегося в форме кровотечения из матки.

В отличие от термина «геморрагическая» метропатия, предложенного Р. Шредером (R. Schröder, 1930) для обозначения заболевания, возникающего на почве персистирующего фолликула, М. С. Малиновский (1957) предложил термин «метропатия». В это понятие включается возможность кровотечения на почве не только персистирующего фолликула, но и персистирующего желтого тела, а также возможность смены фазы кровотечения фазой аменореи и наоборот. Термин «метропатия» может быть принят для обозначения дисфункционального кровотечения из матки, возникшего в результате нарушения нейро-гуморальной регуляции менструальной функции в целом организме.

Обычно принято считать, что дисфункциональные кровотечения протекают при патологически не измененной матке (метропатия в собственном смысле слова). Однако в настоящее время это понятие расширяется и распространяется на те случаи, в которых кровотечение возникает при наличии патологических изменений в матке. Это относится прежде всего к фибромиоме и внутреннему аденомиозу матки (П. Г. Шушания, 1955; П. Я. Лельчук, 1955; А. А. Лебедев, 1957, 1960; А. И. Петченко, 1958; В. И. Константинов, 1959; Л. Ф. Шинкарева, 1957, 1958; В. В. Слоницкий, 1958, и др.).

Матка является исполнительным органом менструальной функции. Последняя может осуществляться как нормальной маткой, так и маткой, имеющей те или иные патоморфологические изменения. Однако характер менструальной функции в том и другом случае бывает различным. В то время как при наличии нормальной матки менструальная функция не изменена, при патологически измененной матке менструальная функция, как правило, бывает нарушенной.

Следует подчеркнуть, что при осуществлении менструальной функции матка находится в зависимости от сложных взаимоотношений в цепи нейро-гуморальной регуляции внутренней среды организма, которая определяет характер морфологии и функции матки. Нарушения, возникающие в любом звене нейро-гуморальной регуляции организма, в конце концов, могут обусловить возникновение патоморфологических изменений в матке, в результате которых может быть нарушена ее менструальная функция. В свою очередь и местные, первично возникающие, патоморфологические изменения в матке наряду с другими причинами могут нарушать нейро-гуморальную регуляцию организма в любом ее звене и вследствие этого обуславливать возникновение вторичных нарушений менструальной функции.

Причиной дисфункциональных маточных кровотечений по общепринятому взгляду является персистенция фолликула, отсутствие овуляции и образования желтого тела, вследствие чего происходит интенсивное разрастание слизистой оболочки матки, разрушение и отторжение ее в сопровождении обильного кровотечения. Гистологическая картина слизистой оболочки матки при этом достаточно полно описана К. П. Улезко-Строгановой (1934, 1939).

В этой клинической картине шредеровской геморрагической метропатии персистенция фолликула уже сочетается с фиброматозом матки. Поэтому представление о том, что при метропатии нет изменений в матке, является условным.

Развитие фибромиом у женщин Гудман (Goodman, 1946) объяснял расстройством нормального равновесия в организме между эстрогенами и прогестероном. По его наблюдениям, прогестерон является антифиброматогенным стероидом. Частоту развития фибромиом у не живших половой жизнью и не рожавших автор объясняет отсутствием длительного действия на их организм прогестерона, оказывающего антиэстрогенное действие.

К. П. Улезко-Строганова (1914) получила гиперплазию мышечной стенки матки у мышей под влиянием инъекций плацентарной эмульсии, содержащей, как известно, яичниковые гормоны.

Липшюц (Lipschütz, 1942) доказал экспериментально возможность образования фибромиом матки под влиянием дли-

тельного введения эстрогенов (эстрадиола) кастрированным морским свинкам. У некастрированных морских свинок получение экспериментальных фибромиом затрудняется ввиду наличия у них прогестерона, обладающего, как было указано выше, антиэстрогенным действием.

Я. С. Кленецкий (1950) при систематическом введении 50 морским свинкам масляного раствора синэстрола наблюдал у 27 животных опухоли матки типа фибром и фибромиом.

Однако у животных, ближе стоящих к человеку, получение экспериментальных фибромиом при длительном введении эстрогенов встречает значительные трудности, говорящие о том, что эстрогены являются не единственным фактором, а только необходимым звеном в той цепи причин и следствий нарушений нейро-гуморальной регуляции организма, которые ведут к возникновению фибромиомы матки. Необходимо учитывать при этом роль центральной нервной системы в возникновении и развитии как фибромиомы матки, так и всех расстройств в организме, часто ей сопутствующих у женщины (повышение кровяного давления, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, повышенное количество активных фракций эстрогенов, маточные кровотечения, бесплодие и др.).

М. К. Петровой (1946) удалось наблюдать у животных возникновение спонтанных злокачественных и не злокачественных опухолей, развившихся под влиянием только срывов высшей нервной деятельности от повторных изнурительных для нервной системы сшибок, т. е. от длительных столкновений процессов возбуждения и торможения мозговой деятельности. Все это говорит о том, что процесс развития фибромиомы матки зависит от расстройства центральной нервной системы. Кроме того, опубликовано много достоверных фактов, показывающих зависимость возникновения и развития фибромиомы матки от количественного и качественного метаболизма половых гормонов в организме, но имеется еще мало данных, свидетельствующих об их нервной регуляции.

По мнению А. И. Петченко (1958), роль центральной нервной системы в возникновении и развитии фибромиомы матки несомненна, но это не учитывается должным образом, а поэтому терапия фибромиом матки часто не бывает патогенетически обоснованной. По этой причине, например, после удаления всей или только части матки расстройства в организме, так часто сопутствующие фибромиоме и имевшие место до операции, остаются и даже прогрессируют. Нередко после миомэктомии кровотечение, боли, бесплодие остаются, и фибромиома вырастает вновь. Большинство сопутствующих фибромиоме расстройств А. И. Петченко относит к кортико-висцеральным. Ему удавалось ликвидировать эти расстройства у больных с фибромиомой матки путем сочетания консервативной миомэктомии с гормональной терапией андроген-

нами. Применение андрогенов, задерживающих опухолевый рост и являющихся антиэстрогенными веществами, при бессимптомных фибромиомах предупреждало дальнейшее их развитие и возникновение у больных маточного кровотечения.

Эти факты говорят о том, что менструальные кровотечения при фибромиоме матки зависят не только от опухоли матки, как таковой, но и от тех других влияний, которые обуславливают возникновение и развитие этой опухоли и подготавливают в ней почву для возникновения маточного кровотечения.

В связи с этим заслуживают внимания наблюдения Беренса (Behrens, 1956), изучавшего вопрос о связи между фибромиомами и состоянием эндометрия. В первую группу его наблюдений вошли 1113 женщин, оперированных по поводу фибромиомы, у которых не было кровотечения. Среди них усиленная пролиферация эндометрия, в том числе и железисто-кистозная гиперплазия, отмечалась всего примерно в 9% случаев. Во вторую группу вошла 241 больная, обследованная по поводу маточных кровотечений, у которых были обнаружены фибромиомы. В этой группе железистая и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия наблюдалась более чем в 48% случаев. На основании сопоставлений данных первой и второй групп больных Беренс полностью отрицает причинную связь между гиперплазией эндометрия и фибромиомами, объясняя их частое сочетание у второй группы больных неизбежностью совпадения дисфункциональных нарушений и изменений анатомической структуры матки, так часто встречающихся в том возрасте, когда у женщины возникает фибромиома матки.

Эта точка зрения Беренса совпадает и со взглядами Шредера, который видел принципиальное различие между генезом фибромиом и железистой гиперплазией эндометрия. Рост миомы, по мнению Шредера, совершенно не зависит от каких бы то ни было изменений яичников, но возможен только в период их гормональной деятельности, вне которой мышца матки атрофируется. Железистую гиперплазию эндометрия Шредер объяснял непосредственным следствием извращенной деятельности яичников, в частности персистенцией фолликула.

В этом отношении наши наблюдения полностью подтверждают мнение Шредера, так как мы не находили морфологических и функциональных изменений в яичниках при бессимптомных фибромиомах у больных.

По нашим данным, при фибромиомах матки у больных речь может идти не только о повышенной продукции эстрогенов вообще, так как сумма их в суточной моче мало отклоняется от обычной, но об изменении соотношений между отдельными фракциями эстрогенов в частности.

В яичниках женщины вырабатываются три фракции эстрогенного гормона: эстрадиол, эстрон и эстриол, отличающиеся друг от друга химическим строением и биологической активностью.

Эстрадиол обладает наибольшей эстрогенной активностью, определяемой по методу Аллена-Дойзи (на кастрированных мышах). Эстриол является наименее активным эстрогеном по этому тесту, но он значительно превосходит по своей активности эстрадиол и эстрон при испытании на неполовозрелых самках. Первичным гормоном яичника является эстрадиол, который в процессе обмена переходит в эстрон, а затем в эстриол. Переход эстрадиола в эстрон — обратимый процесс, а эстрона в эстриол — необратимый. Переход более активного по тесту эстрона в менее активный эстриол осуществляется под влиянием гормона желтого тела — прогестерона. Взаимное превращение эстрогенов связано не с их инактивацией, а с проявлением их различных качеств и функций. В процессе превращения этих форм гормонов наряду с потерей активности приобретаются новые физиологические качества, например способность вызывать гипертрофию матки у неполовозрелых животных. Эстрогенные гормоны обладают многообразным действием, влияя на ряд функций женского организма, в частности, они регулируют пролиферативные процессы в слизистой оболочке матки. При длительном введении животным эстрогенных веществ у них появляются фиброзные опухоли матки. Если одновременно с эстрогенами вводить прогестерон, то опухоли не образуются.

По нашим данным, при наличии маточных кровотечений у больных с фибромиомой матки процентное содержание активных фракций эстрадиола и эстрона резко повышается, причем в фазе прегеморрагической аменореи превалирует эстрон, а в фазе постамеорейной геморрагии — эстрадиол (Э. И. Аксенова); содержание прегнандиола в моче у тех же больных значительно уменьшено (Е. М. Куприянова). В яичниках и в эндометрии при этом, как правило, наблюдается картина, типичная для персистенции фолликула при слабом развитии или полном отсутствии желтого тела. Такие же функционально-морфологические изменения в яичниках и в матке наблюдаются у больных при чистой метропатии без фибромиомы (П. Г. Шушания, А. А. Лебедев, А. И. Петченко, В. В. Слоницкий).

Таким образом, дисфункциональные кровотечения имеют единый генез. Не опухоль вызывает кровотечение и не кровотечение обуславливает возникновение опухоли, а оба эти явления одновременно или последовательно могут возникать различно в зависимости от характера и длительности вредно действующих на организм внешних и внутренних раздражителей. При этом возможны следующие варианты: (1) опухоль

и кровотечения могут возникать и развиваться параллельно; (2) сначала может возникнуть кровотечение и только потом опухоль; (3) сначала может возникнуть опухоль и только потом кровотечение. Этим объясняется существование так называемых бессимптомных фибромиом, при которых наблюдается рост опухоли, но отсутствует кровотечение, а также возможность появления маточного кровотечения у больных при наличии бессимптомной фибромиомы.

Что касается аденомиоза матки, то следует заметить, что это заболевание часто сочетается с фибромиомой. Ввиду общности клинической картины аденомиоза и фибромиомы и частоты сочетания их друг с другом (по нашим данным, в 70% случаев, а по данным Л. Ф. Шинкаревой, в 96,8% случаев) нередко случаи аденомиоза матки до операции трактуются как фибромиома матки.

Гормональный баланс стероидных гормонов (эстрогены, кетостерониды), по данным Л. Ф. Шинкаревой, а также по нашим наблюдениям, является и в том и в другом случае сходным.

О. Б. Левинский (1940) при длительном подкожном введении фолликулярного гормона кастрированным и некастрированным крольчихам наблюдал развитие железистых образований в толще мышечной стенки матки, сходных с эндометриальными гетеротопиями у человека. Эти наблюдения подтверждают мнение В. С. Груздева о том, что аденомиоз матки возникает в результате нарушения гормональной функции яичников. Одним из наиболее важных симптомов аденомиоза матки являются маточные кровотечения, которые, как и при фибромиоме матки, протекают по типу метроррагии. Этим можно объяснить успех гормонотерапии аденомиоза матки с помощью андрогенов (Л. Ф. Шинкарева).

Таким образом, единство генеза маточных кровотечений при метроррагии без изменения матки и при наличии изменений в форме фибромиомы и аденомиоза позволяет объединить их в группу дисфункциональных маточных кровотечений.

Менструальная функция у женщины представляет сложный биологический процесс и проявляется в результате циклических изменений всего организма, наглядно выступающих со стороны главным образом нервной системы, гипофиза, яичников и матки.

Эти изменения регулируются корой головного мозга как с помощью проводникового нервного механизма, так и гуморальным путем через инкреторные органы. Важная роль при этом принадлежит гипофизу. Последний вместе с нервными образованиями гипоталамической области составляет единую гипоталамо-гипофизарную систему, передающую гипофизу импульсы от раздражений разнообразных экстеро-интерорецепторов.

Возникающий в результате этих раздражений корковый стимул воздействует на гипоталамо-гипофизарную систему, вызывая реакцию, которая реализуется во всех звеньях менструальной функции как с помощью проводникового нервного механизма, так и гуморальным путем. Эта реакция имеет цепной характер и длительное течение и обуславливает связи, закрепляемые в коре головного мозга по условно-рефлекторному механизму стереотипа (Н. Л. Гармашева, 1952).

В последнее время приводятся некоторые новые данные о сущности менструации [Бюшбек (Buschbeck), 1956]. Так, например, в отношении гипофизарно-овариальной регуляции менструальной функции выделяются три гонадотропных гормона передней доли гипофиза — фолликулостимулирующий, лютеинизирующий и лютеотропный, и три яичниковых гормонов — эстроген, андроген и гестаген, или лютеогормон. Эти гормоны действуют как функционально зависимые пары гормонов, причем первенствующее значение во времени принадлежит лютеинизирующему гормону и андрогену. Под действием лютеинизирующего гормона в яичнике высвобождается андроген, что приводит к выделению из гипофиза фолликулостимулирующего гормона. Последний при одновременном участии лютеинизирующего гормона обуславливает созревание фолликула и образование эстрогена, вызывающего в свою очередь прямо или косвенно выделение из гипофиза лютеотропного гормона, который при содействии лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов до конца лютеинизирует фолликул и способствует выделению гестагена.

Гормоны гипофиза начинают воздействовать лишь на фолликул, имеющий два слоя гранулезы; до этого момента рост фолликула происходит автономно. Фолликулостимулирующий гормон влияет лишь на рост фолликула и только при добавлении лютеинизирующего гормона начинает продуцировать эстроген. Образующийся в тэса-клетках фолликула эстроген возбуждает со своей стороны гранулезу к росту, но его импульсов еще недостаточно для образования полости фолликула. Для этого необходимо содействие лютеинизирующего гормона и андрогена; последний образуется в межуточных клетках под влиянием лютеинизирующего гормона и действует интраовариально. Комбинация эстрогена, андрогена и лютеинизирующего гормона способствует также лютеинизации гранулезы после овуляции.

Что касается маточного цикла менструации, то, например, Флюман (Fluhmann, 1957) различает следующие фазы менструального цикла: преовуляторную (менструальное кровотечение), регенераторную, фазу покоя, пролиферационную.

и постовуляторную (фазу секреции и предменструальную ишемическую фазу). Различная продолжительность менструального цикла связывается с непостоянством продолжительности предовуляторной и постовуляторной фаз.

Бательмез (Bartelmez, 1957) на основании морфологических данных пришел к выводу, что существующие термины «пролиферация» и «секреция» неправильны. Предполагаемое сходство между базальным слоем слизистой оболочки после менструации в период различных фаз менструального цикла исчезает, если применять специальную окраску стромы. Кроме обычного базального слоя, в фазах секреции и регенерации можно различать еще два слоя. Уменьшение толщины слизистой оболочки с началом менструации происходит в основном вследствие отторжения основного вещества стромы. В период регенерации в строме практически отсутствуют митозы. Они встречаются сначала в эпителии и полностью отсутствуют в базальном слое. Характерной особенностью фаз регенерации и пролиферации является увеличение основного вещества стромы. Секреторную деятельность в предовуляторный период можно демонстрировать как гистологически, так и химически, хотя более резко она выражена после овуляции ввиду наличия прогестерона. Термином «фолликулярная фаза», применяемым при сравнительном изучении эндометрия, подчеркивается, что имеющиеся изменения связаны с деятельностью яичников. Термин «секреторная фаза» следует заменить термином «прегравидарная фаза», так как в это время в эндометрии наблюдаются изменения, связанные с секрецией желтого тела.

По мнению П. Г. Шушания (1955), кровотечения при дисфункциональных расстройствах зависят от патологических рефлексов, обусловленных как наличием большого количества эстрогенов в организме вследствие несвоевременной их элиминации из организма или избыточного продуцирования, так и отсутствием или недостаточным количеством прогестерона и андрогенов, что влечет за собой максимальное расширение капилляров базального слоя эндометрия и миометрия, а также капилляров всех тканей и органов малого таза, способствующее кровотечению.

Большое количество в организме активных фракций эстрогенов не может в свою очередь не повлиять через нервную систему на переднюю долю гипофиза. Как известно, введение в организм большого количества эстрогенов или их продуцирование в самом организме оказывает тормозящее действие на железистую часть гипофиза и, следовательно, на выделение фолликулолютеинизирующего гормона, отчего начинается «бесконтрольное» и усиленное действие фолликуло-стимулирующего гормона, способствующего дальнейшему росту фолликулов.

П. Г. Шушания полагает, что дисфункциональные маточные кровотечения, развившиеся в результате расстройства менструального цикла, могут иметь место при следующих менструальных циклах: 1) укороченном (14—24 дня), двухфазном, однофазном; 2) удлиненном (30—42 дня) двухфазном, однофазном; 3) скрытом однофазном, двухфазном (от 14 дней до нескольких месяцев).

По сообщению Е. А. Какушкиной (1959), Б. П. Хватов, изучая фолликулы при помощи специального прибора, определил степень сопротивляемости их давлению извне. Оказалось, что одни зрелые фолликулы могут выдерживать, не разрываясь, давление 350—400 г, другие в «предовуляционной стадии» разрываются от малейшего прикосновения. Последнее происходит вследствие изменения строения стенки фолликула, которая истончается и в ней определяется место разрыва. Если почему-либо эти изменения в строении фолликула не произошли, то возможно развитие желтого тела без овуляции. В этих случаях при серийном изучении срезов яичника в желтом теле легко обнаружить наличие яйцеклетки. Поэтому правильно, как полагает Е. А. Какушкина, предполагать однофазный цикл, когда отсутствует вторая лютеиновая фаза менструального цикла, и двухфазный цикл при наличии как фолликулярной, так и лютеиновой фазы менструального цикла.

К. В. Проняева, выступая в прениях на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов, сообщила, что выпадение овуляции зависит от ряда причин: 1) от неполноценного развития фолликула в результате ранней гибели яйцеклетки; при этой форме овариальной аритмии фолликулино-лютеиновое взаимодействие дает пониженную экскрецию эстрогенов и прегнандиоло-гипогормональный эндокринный фон; такое состояние автор называет алютеиновой формой овариальной аритмии и относит его к ановуляторным циклам; 2) от чрезмерного роста фолликула; эта форма характеризуется повышенной экскрецией эстрогенов на фоне пониженной экскреции прегнандиола — гиперэстрогенный фон; кривая экскреции продуктов обмена овариальных стероидов также указывает на отсутствие овуляционного криза; это состояние автор называет алютеиновой формой овариальной аритмии; оно также относится к ановуляторным циклам; 3) от активной лютеинизации растущих фолликулов на различных стадиях их развития в преовуляционной фазе; 4) от чрезмерной лютеинизации постовуляционного фолликула в фазе переходного этапа динамики ритма. Данные гистологических и биохимических исследований показывают, что все формы аритмии менструального цикла являются следствием рефлекторных реакций, приводящих к соответствующим изменениям эндометрия. Различные формы рефлекторных реакций эндомет-

рия — понижение или повышение его порога возбудимости — и обуславливают разные клинические проявления менструального цикла.

Различают двухфазный и однофазный менструальный цикл. При двухфазном цикле обычно менструация не нарушена, если обе фазы — фолликулиновая и лютеиновая — в функциональном отношении одинаково полноценны. Но и при двухфазном цикле менструация может быть нарушенной, если одна из фаз — фолликулиновая или лютеиновая — в функциональном отношении не будет полноценной. Так, например, при двухфазном цикле лютеинизация может иметь место в персистирующем фолликуле. В таких случаях будет преобладать активность первой фолликулиновой фазы и иметь место недостаточность второй лютеиновой фазы. Может быть, наоборот, усиление активности второй лютеиновой фазы (лютеинизация слабо развитого фолликула или персистирование желтого тела) при недостаточности первой фолликулиновой фазы. При этом начало кровотечения обычно совпадает по времени с днем ожидаемой менструации и имеет характер гиперполименореи, возникая в первом случае в фазе пролиферации эндометрия, а во втором — в фазе секреции (атипическая геморрагическая метропатия без предшествующей аменореи).

При однофазном цикле, когда имеется только первая фолликулиновая фаза и отсутствует вторая лютеиновая фаза (ановуляторный цикл), менструация нарушается как при типической геморрагической метропатии Шредера с предшествующей аменореей.

По нашим данным, у больных при наличии метропатии имеет место, как правило, однофазный ановуляторный цикл (кровотечение по типу геморрагической метропатии Шредера) и как исключение двухфазный цикл, но с превалированием активности первой фолликулиновой и реже второй лютеиновой фазы (кровотечение по типу гиперполименореи или в фазе пролиферации или в фазе секреции эндометрия).

При бессимптомных фибромиомах матки отмечается нормальный двухфазный цикл (нормальная менструация), а у больных с маточным кровотечением — или однофазный ановуляторный цикл (кровотечение по типу геморрагической метропатии Шредера), или двухфазный, но с превалированием первой фолликулиновой фазы (кровотечение по типу гиперполименореи, чаще в фазе пролиферации эндометрия).

При аденомиозе матки характер менструальных нарушений идентичен с таковым при фибромиоме матки, в сочетании с которой и наблюдается аденомиоз.

Исходя из всего сказанного, мы считаем возможным говорить о метропатии как о нарушении менструальной функции в случаях неизменной матки, так же как и о на-

рушении менструальной функции в случаях фиброматоза, фиброматомы и аденомиоза матки. Такое представление определяет морфологическую структуру менструальных нарушений. Что же касается функционального генеза этих нарушений, то он определяется в каждом случае характером нарушения менструального цикла в зависимости от его двухфазности или однофазности. При этом кровотечение может совпадать по времени с днем ожидаемой очередной менструации (атипическая метрорпатия, протекающая по типу гиперполименореи) или ему может предшествовать аменорея (типическая геморрагическая метрорпатия).

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЕЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Гипоталамическая область (hypothalamus) представляет собой скопление высокодифференцированных ядер, которых к настоящему времени насчитывается 32 пары. Все ядра делятся в основном на три группы: 1) группа передних ядер, в которую входят околожелудочковые и околооптические; 2) группа средних ядер, в которую входят наружная и средняя область ядер серого бугра, а также ядра инфундибулярной области; 3) группа задних ядер, составляющих в основном мамиллярную область.

Ядра гипоталамической области имеют широкие взаимосвязи между собой, как и приводящие системы, составляющие афферентные и эфektorные пути. Гипоталамическая область находится в исключительно тесной связи с гипофизом, который через свою ножку как бы врастает в соответствующие ядра гипоталамической области, имея прямое кровоснабжение и многочисленные проекционные связи. Ядра гипоталамической области имеют наиболее мощную капиллярную сеть. Основными бассейнами артериального кровоснабжения ядер гипоталамической области являются артериальные веточки виллизиева круга, что дает изолированное кровоснабжение отдельным группам ядер гипоталамической области и вместе с тем как бы гарантированное кровоснабжение. Сосуды, васкуляризирующие гипоталамическую область, имеют высокую проницаемость для крупномолекулярных белковых соединений, к числу которых относятся и нуклеопротеиды, составляющие нейротропные вирусы, а также для ряда инфекционных агентов, различных химических и гормональных продуктов, питательных веществ. Эти особенности строения и кровоснабжения гипоталамической области, а также близкое расположение ее ядер к ликвороносным путям обуславливают особую чувствительность гипоталамических вегетативных образований к различным вредным

воздействиям на организм, как то: закрытые травмы черепа, непереносимые инфекции, интоксикации, гормональные и различные гуморальные нарушения.

Ядра гипоталамической области очень чувствительны к колебаниям осмотического давления и могут иметь функции рецепторов аналогично хеморецепторам продолговатого мозга. Они очень реактивны и чувствительны к малейшим изменениям гормональной среды организма, к содержанию электролитов в крови и к различным химическим агентам, циркулирующим в токе крови. Ядра гипоталамической области тесно связаны с различными образованиями центральной нервной системы, в том числе со сложными отделами больших полушарий мозга, а также с височными и затылочными отделами. Вследствие проекционных связей различных отделов большого мозга с ядрами гипоталамической области могут отражаться на функциональном состоянии гипоталамической области различные сверхсильные раздражения, падающие на корковые анализаторы — зрительный, слуховой, а также резко выраженные аффективные переживания. Существуют тесные связи ядер гипоталамической области с ретикулярной формацией ствола мозга, причем многие из ядер гипоталамической области рассматриваются как продолжение ретикулярной формации ствола мозга. Передние ядра гипоталамической области осуществляют интеграцию симпатических, а задние ядра — парасимпатических функций. Допускается, что многим ядрам, особенно группы передних ядер гипоталамической области, присуща функция нейрокринии: они выделяют коллоид, подобный гормонам задней доли гипофиза, который транспортируется из этих ядер по кровеносным путям к разным отделам гипофиза. Последний же рассматривается как депо секреторной продукции ядер гипоталамической области.

Между ядрами гипоталамической области и передней долей гипофиза существует сосудистая связь через порталные сосуды. Посредством этих сосудистых связей может полностью осуществляться регуляция функции передней доли гипофиза со стороны гипоталамуса, нейроны которого выделяют субстанции, регулирующие деятельность передней доли гипофиза.

Передней долей гипофиза выделяются следующие гормоны: 1) гормон роста, 2) пролактин, 3) гонадотропный, 4) тиреотропный и 5) адренокортикотропный.

Посредством этих гормонов передняя доля гипофиза влияет на функции половых желез, щитовидной железы, надпочечников, молочных желез, а также обуславливает нормальный рост и развитие организма. Средняя доля гипофиза выделяет меланоформный гормон — интермедин, а задняя доля: 1) вазопрессин (сосудосуживающая субстанция).

2) скитантин
ческой гормон
Такая же
дится в тесн
ядер гипотала
гипофиза
нормальных
зей. посред
функции гип
резке ножки
ловых желе
ков, задерж
питунтризм.
Н. И. Гр
монообразов
зависимости
от гипотала
с различным
ществляемым
ную систему.
ные системы,
ходят через
частности об
мической обл
Функцион
ядрах гипотала
токсикациях,
химических п
ляцию по то
грипп, плазм
заболевания;
числе при ар
различным ф
вом кругу и ва
холях в обла
и более тяже
реции, особен
нормальные п
секреции; 6)
ных психическ
В настоя
(англ. stress),
ме вследствие
ского воздейс
определенным
ников. Если н
обрашается ч
ламо-гипофиза
2*

2) окситоцин (миотоническая субстанция) и 3) антидиуретический гормон.

Такая сложная гормональная функция гипофиза находится в теснейшей зависимости от функциональных свойств ядер гипоталамической области. Так, при перерезке ножки гипофиза световые воздействия не дают эструса, как у нормальных животных, вследствие перерыва сосудистых связей, посредством которых стимулируются гонадотропные функции гипофиза со стороны ядер гипоталамуса. При перерезке ножки гипофиза наблюдается еще гипоактивность половых желез, инволюция щитовидной железы и надпочечников, задержка роста, уменьшение веса гипофиза и пангипопитуитаризм.

Н. И. Гращенко (1957) особо подчеркивает, что как гормонообразование, так и действие гормонов находятся в тесной зависимости от центральной нервной системы и, в частности, от гипоталамической области. Гормонообразование связано с различными внешне- и внутрисредовыми влияниями, осуществляемыми на основе рефлекторного принципа через нервную систему. Все эти воздействия на рецепторные и афферентные системы, а также на железы внутренней секреции происходят через специфические образования нервной системы, в частности область подбугорья, интимно связанную с гипоталамической областью.

Функциональные, а иногда и структурные изменения в ядрах гипоталамической области могут возникать при: 1) интоксикациях, ведущих за собой проникновение различных химических продуктов в жидкую среду организма и их циркуляцию по току крови; 2) таких инфекциях, как вирусный грипп, плазмодийная малярия, риккетсиозы, нейровирусные заболевания; 3) сердечно-сосудистых заболеваниях, в том числе при артериальной гипертензии и гипотонии, ведущих к различным формам нарушения кровообращения в виллизиевом круге и васкуляризации гипоталамической области; 4) опухолях в области дна третьего желудочка; 5) эндокринопатиях и более тяжелых формах поражения желез внутренней секреции, особенно при поражении гипофиза, когда нарушаются нормальные взаимоотношения между железами внутренней секреции; 6) сильных эмоциональных потрясениях и различных психических заболеваниях.

В настоящее время распространена теория «стресса» (англ. stress), или перенапряжения, возникающего в организме вследствие различных неспецифических форм патологического воздействия на него и выражающегося прежде всего определенными сдвигами в гормональной функции надпочечников. Если исходить из павловской физиологии, то «стресс» обращается через центральную нервную систему к гипоталамо-гипофизарной области и через нее ведет к изменению

гормональной функции гипофиза, в частности в отношении выделения адренокортикотропного гормона. Последний в свою очередь воздействует на гормональную функцию надпочечников.

Клинические синдромы поражения гипоталамо-гипофизарной области (диэнцефальные поражения) разнообразны. Среди них имеются и такие, в которых отражаются симптомы нарушения половой функции, например: 1) адипозо-генитальный синдром, получивший свое определение в описаниях Иценко—Кушинга, и сходная с ним болезнь Бабинского—Фрелиха, при которых отмечается ранняя аменорея; 2) гипофизарная кахексия (пангипопитуитризм), типичная для болезни Симондса, при которой наблюдается полная утрата половой функции.

По мнению Н. И. Гращенкова, резкие формы нейрогенно-диэнцефального нарушения менструального цикла (обильные, скудные, нерегулярные; аменорея), ранний климакс у женщин и мужчин, а также болезненная реакция наступающего климакса с вегетативно-неврогенными, психогенными и сосудистыми симптомами обусловлены прежде всего функциональной слабостью некоторых ядер гипоталамической области.

В связи с этим заслуживают внимания следующие данные о связи менструальных нарушений с функциональными и органическими заболеваниями центральной нервной системы и диэнцефало-гипофизарной области.

Исследуя железы внутренней секреции 219 трупов психически больных женщин, И. В. Лысаковский (1942) в 65,7% случаев отметил гипопластические и гипотрофические изменения гипофиза, щитовидной железы и половых желез. Особенно глубокие изменения, несмотря на молодой возраст умерших, были обнаружены в яичниках, где отмечался чрезмерный склероз ткани, отсутствовали желтые тела и зрелые фолликулы, имелись лишь единичные примордиальные фолликулы.

При изучении роли диэнцефало-гипофизарной системы при менструальных расстройствах у женщин, страдающих нервными и психическими заболеваниями, С. Н. Астахов (1941) пришел к заключению, что наблюдаемая у этих больных аменорея связана с расстройством функции диэнцефало-гипофизарной системы. В то время как при аменорее, обусловленной первичным поражением яичников, в моче было выявлено повышенное содержание пролана, при аменорее у психически больных женщин при отсутствии заболевания яичников в моче не было обнаружено повышенного содержания пролана.

Изучая гонадотропную функцию гипофиза с помощью реакции Лшгейм—Цондека у 29 психически больных женщин, страдающих аменореей, И. И. Розенблюм (1940) выявил у

них недостаточное выделение пролана. При микроскопии яичников инфантильных мышей, которым вводилась моча психически больных женщин, страдающих аменореей, были обнаружены в яичниках лишь фолликулы в различных стадиях созревания и ни у одной мыши не были обнаружены явления лютеинизации.

Изучая нарушения менструального цикла у 31 больной с инфекционным энцефалитом различной этиологии, З. И. Светник и Г. А. Сафонова (1949) пришли к заключению, что эти расстройства обусловлены нарушением функции высших вегетативных аппаратов промежуточного мозга.

Е. Д. Свет-Молдавская (1957) в группе 2066 психически больных женщин отметила у 730 (35,4%) менструальные нарушения, преимущественно в форме гипо-аменореи (33,2%) и также в форме гиперполименореи (2,2%). При аменорее у больных шизофренией и эпилепсией автор обнаружил следующие характерные черты: а) наличие в организме эстрогенных гормонов; б) отсутствие трофических расстройств со стороны половых органов; в) резкое выражение сексуального чувства, особенно у больных эпилепсией, в форме нарастающего эротизма.

Аменорея у женщин, страдающих инволюционными и алкогольными психозами, протекает в основном по типу аменореи, обусловленной хроническим интоксикационным процессом. Для больных этой группы Е. Д. Свет-Молдавская отметила другие характерные черты, а именно: а) наличие атрофических явлений со стороны половых органов; б) увядание менструальной и сексуальной функции; в) недостаточное количество эстрогенных гормонов.

Е. Д. Свет-Молдавская при травматических церебропатиях наблюдала у больных женщин преимущественно олигогипоменорею или аменорею, причем почти у всех больных было обнаружено пониженное содержание эстрогенов и 17-кетостероидов.

Заслуживают внимания наблюдения автора в отношении менструальной функции у психически больных, которых лечили аминазином. В то время как аминазин заметного действия на менструальную функцию не оказывал, внешний вид больных под его влиянием в течение 1—3 месяцев резко изменялся: они становились похожими на больных, страдающих болезнью Иценко—Кушинга с адренокортикальным синдромом. При легком надавливании на молочную железу выделялось молозиво, а у отдельных больных и молоко. При этом интересным является то, что лакторея, даже чрезвычайно значительная, наблюдалась у большинства психически больных при наличии регулярных менструаций, в то время как у здоровых кормящих женщин менструации в период лактации обычно отсутствуют.

Е. Д. Свет-Молдавская полагает, что отделение молока, связанное с приемом внутрь аминазина, может быть вызвано либо избирательным его действием на переднюю долю гипофиза, вырабатывающего лактогенный гормон, либо органотропным его действием на молочную железу.

При болезни Иценко—Кушинга и надпочечно-корковом синдроме менструальную функцию изучали Т. Н. Аносова и Е. В. Строганова (1958). Ими были динамически изучены у 98 женщин с болезнью Иценко—Кушинга цитологические картины влагалищных мазков, по которым составлялось представление о функциональном состоянии яичников, в результате чего были получены следующие данные. Из 43 менструирующих больных овуляторный цикл наблюдался у 17 и ановуляторный у 26 больных. Из 55 больных с аменореей высокая секреция эстрогенов была отмечена у 20, беспорядочная — у 7 и низкая секреция эстрогенов — у 28 больных.

Характерным для состояния половых органов этих больных являлось недоразвитие шейки и тела матки с ложной гипертрофией наружных половых органов и влагалища. Последние отечны, наблюдается резкий цианоз слизистых оболочек. Придатки у этих больных определить не удастся ввиду резкого ожирения брюшной стенки. Отмечено, что при улучшении состояния больных улучшается и функция половых органов, и, наоборот, при ухудшении состояния больных функция половых органов ухудшается. Характерной особенностью больных с опухолью надпочечников являлось резкое недоразвитие у них всех разделов половых органов при обильном росте волос на лобке по мужскому типу и очень большой гипертрофии клитора.

В основе адено-генитального синдрома лежит дисфункция в дезассимиляции стероидов, в результате чего имеет место гиперпродукция адренокортикотропного гормона (АКТГ) и в связи с этим постоянная стимуляция надпочечника (Гюсслейн (Husslein, 1957). Наблюдаемый при этом синдроме гирсутизм следует дифференцировать от гирсутизма, имеющего место при овариальной патологии и обуславливающего синдром Штейн—Левентала.

Синдром Штейн—Левентала, описанный в 1935 г., характеризуется двусторонней дегенерацией яичников, в результате которой белковая оболочка (tunica albuginea) яичников утолщается и уплотняется, граафовы пузырьки атрофируются, внутренняя оболочка пузырьков гипертрофируется, а ее клетки подвергаются различной степени лютеинизации. При этом яичники увеличены, плотные, гладкие. При эндокринологических исследованиях обнаруживается ановуляторный цикл с пониженным уровнем эстрогенов и нормальным или несколько повышенным количеством 17-кетостероидов в моче. Клинически этот симптомокомплекс характеризуется расстрой-

ством м
вирилиза
(Bulski.
Фран

синдром
занных с
ков невро
возникнов
по автору
ной резе
патологич
ановулято
Резекция

ника от
тормозящ
значитель
резистент
В результ
взаимосвя
стойной н

У боль
ленной на
психическ
Е. И. Гур
вегетативн
нарушений
зарных нар
ных желез
названы Е
овариальны

Соверши
струальной
ного мозга,
исходящим
раздражени

В насто
ный генез
психическ
ной функци
рей, но и м
наблюдаетс
ства менстру
в дисменоре
ства центра
ляться в ка
форме. При
ции централ
болевания м

ством месячного цикла (ановуляторный цикл), бесплодием и вирилизацией в различной степени [Бульский и Тетер (Bulski, Teter), 1957].

Французский гинеколог Роман (Roman, 1957) включает синдром Штейн—Левентала в общую группу расстройств, связанных с нарушением функциональной деятельности яичников неврогенного происхождения. Роль нервных факторов в возникновении нарушений менструальной функции находит, по автору, подтверждение в благоприятном действии частичной резекции яичников при этом синдроме и при других патологических явлениях (атипичность овариального цикла; ановуляторные циклы; первичная и вторичная аменорея). Резекция яичников, по его мнению, разгружает ткань яичника от повышенного внутрияичникового давления с его тормозящим влиянием на функцию яичника, а при удалении значительной части мелкокистозного яичника устраняется и резистентность его по отношению к воздействию гипофиза. В результате такой операции восстанавливаются нормальные взаимосвязи между гипофизом и освобожденным от «застойной неподвижности» яичником.

У больных с патологией менструального цикла, обусловленной нарушениями нормальных экологических условий, психической травмой, общими и системными заболеваниями, Е. И. Гуревич (1956) отмечала нарушения функции коры и вегетативных центров промежуточного мозга. Симптоматика этих нарушений была сходной с синдромом гипоталамо-гипофизарных нарушений. Установлено также поражение эндокринных желез, в частности гипофиза и яичника. Эти поражения названы Е. И. Гуревич кортико-диэнцефало-гипофизарно-овариальным синдромом.

Совершающиеся в организме женщины в связи с менструальной функцией процессы регулируются корой головного мозга, направленная деятельность которой возбуждается исходящими из разнообразных экстеро- и интерорецепторов раздражениями.

В настоящее время все более четко выявляется центральный генез дисфункциональных маточных кровотечений. При психических травмах отмечается ряд нарушений менструальной функции, которые выражаются в виде не только аменореи, но и метроррагии, дисменореи, метропатии. Более того, наблюдается много случаев перехода одной формы расстройства менструального цикла в другую, т. е. переход аменореи в дисменорею или метропатию. Следовательно, эти расстройства центрального происхождения совсем не должны проявляться в какой-то определенной, строго стабилизированной форме. Причина их заключается только в нарушении функции центральной нервной системы, а формы проявления заболеваний могут быть различными.

Нарушения функции центральной нервной системы, гипоталамической области, как уже с несомненностью доказано, ведут к изменению функций гипофиза. Изменение деятельности коры головного мозга, возникающее как реакция на раздражение, исходящее из внешней и внутренней среды, оказывает свое влияние на функцию половой системы главным образом через гипоталамус. Е. И. Кватер (1957) считает, что искать причину функциональных маточных кровотечений в патологических изменениях исключительно местного характера неправильно и ошибочно. Персистенция фолликула, пролиферация слизистой оболочки матки и кистозные изменения яичников являются только следствием нарушения функции высших отделов центральной нервной системы, гипоталамуса, придатка мозга.

При исследовании функции слуха и состояния вегетативной нервной системы у нормально менструирующих женщин и у больных с менструальными нарушениями обнаружена тесная связь между состоянием центральной нервной системы и менструальными циклами (Е. И. Гуревич, 1956; Г. И. Довженко, 1956). Связь эта выражается как в циклических колебаниях некоторых вегетативных реакций и слуховой чувствительности у нормально менструирующих женщин, так и в нарушениях цикличности у больных с аномалиями менструальной функции.

Н. С. Уточникова (1956) изучала особенности энцефалограммы у 5 нормально менструировавших женщин и у 40 больных менструальными нарушениями. Оказалось, что у большинства больных, страдавших аменореей, гипо-олигоменореей и ранним климаксом, обнаруживались изменения энцефалограммы в виде нарушений альфа-ритма в покое, появления частых и увеличенных бета-колебаний и в изменении реакции на внешние раздражения. Эти изменения говорят о неуравновешенности возбуждательного и тормозного процессов коры головного мозга. После пересадки этим больным яичниковой ткани на электроэнцефалограммах появлялись хорошо выраженные альфа-волны и нормальная реакция на внешние раздражения. Одновременно нормализовались менструации и улучшилось общее состояние больных.

Л. Б. Алексеева (1957) исследовала условнорефлекторную деятельность обезьян в связи с половыми (овариально-менструальными) циклами у трех половозрелых самок папанов-гамадрилов и выявила у них достаточно ясно выраженные волнообразные изменения высшей нервной деятельности.

Изменения заключались в чередовании периодов большей и меньшей активности условнорефлекторной деятельности: процент правильных положительных реакций то возрастал до 80—100, то снижался до 20; дифференцировки то срывались.

то укреплялись; общее количество нажимов на рычаг за опыт то увеличивалось, то резко снижалось. В периоды пониженной активности условнорефлекторная деятельность у самок обезьян характеризовалась развитием фазовых состояний, общее поведение — развитием стереотипных движений.

Циклические изменения высшей нервной деятельности в связи с половыми циклами автор наблюдала у всех трех самок, но распределение этих изменений по фазам циклов оказалось неодинаковым у самок с различными типологическими особенностями.

Влияние смены фаз половых циклов на высшую нервную деятельность самок обезьян хорошо прослеживалось при соблюдении ряда условий, при угасании у самок ориентировочно-оборонительных реакций на обстановку опыта, возможно в большем однообразии в проведении опытов.

Пересадки подопытных самок в новые помещения (по соседству с самцами и самками того же вида), проводившиеся в течение 2 месяцев с целью создания «конфликтной ситуации», при которой происходят столкновения и нарушения натуральных стадных, половых и пищевых рефлексов, привели к развитию у самок обезьян невротических состояний, продолжавшихся в течение 7—9 месяцев.

Экспериментальный невроз у подопытных самок выразился в нарушении условнорефлекторной деятельности вплоть до полного выпадения условных двигательных реакций на срок в несколько недель; в развитии стойких нарушений силовых отношений и общем двигательном возбуждении. В период невротического состояния самки потеряли в весе, их волосяной покров нарушился (выпадение волос, облысение, взъерошенность). В период выработки экспериментального невроза у самок обезьян и позже, когда они были возвращены в привычные условия содержания, наблюдались нарушения оварально-менструальных циклов — изменение продолжительности отдельных фаз, появление маточных кровотечений, выпадение менструаций, вплоть до стойкой аменореи, которая может служить моделью невrogenной аменореи у женщин.

Для подтверждения клинических данных о значении нервной системы в возникновении менструальных нарушений Д. П. Мамонтова (1958) экспериментально проверила влияние срывов высшей нервной деятельности на течение полового цикла животных.

Половой цикл изучался методом определения клеточного состава влагалищного содержимого. В процессе выработки условных рефлексов определялись индивидуальные особенности высшей нервной деятельности, что позволило разделить подопытных животных на определенные группы.

У групп животных, подвергшихся экспериментальному срыву высшей нервной деятельности путем сшибок, процессов возбуждения и торможения, произошли нарушения полового цикла, выразившиеся в удлинении стадии течки, а после течки — в появлении нетипичных стадий. Чаще нарушение полового цикла происходило у животных с признаками крайних типов высшей нервной деятельности.

По данным К. Н. Цуцукловской (1957), в возникновении функциональных маточных кровотечений большое значение имеют эмоциональные и психические переживания, а также наличие в жизни этих больных длительных сверхсильных раздражителей, травмирующих нервную систему.

В целях выявления действительного значения нервной системы в патогенезе функциональных маточных кровотечений, а также для построения наиболее обоснованной терапии, ею было предпринято изучение функционального состояния нервной системы у 50 больных в возрасте от 20 до 45 лет.

Исследования К. Н. Цуцукловской показали, что в зависимости от длительности заболевания и тяжести кровотечения наблюдаются в различной степени выраженные нарушения со стороны нервной системы.

У женщин, у которых функциональные маточные кровотечения впервые возникли после психической травмы, наблюдалось заметное раздражение симпатического отдела вегетативной нервной системы и значительное удлинение адекватной оптической хронаксии (АОХ), доходившее до 240—340 мл/е при оптической реобазе 70—80 относительных единиц (в норме АОХ равен 70 мл/е, реобаза равна 9,3 единицы).

Длительные, хронические функциональные маточные кровотечения сопровождались незначительным удлинением АОХ и оптического порога: АОХ — 100—160 мл/е, оптическая реобаза — 30—40 относительных единиц. Наблюдалась также общая вялость вегетативных реакций: отсутствие терморегуляционного рефлекса, очень вялое течение адреналин-гистаминовой пробы.

Эти данные позволяют говорить о роли нервной системы при патологических маточных кровотечениях, а также о высоких адаптационных свойствах нервной системы, которая с течением времени проявляет тенденции к уравниванию патологических явлений.

Изучение тех же показателей после лечения больных и, в частности, после гормонотерапии показало, что у части больных происходила нормализация функционального состояния нервной системы параллельно с клиническим выздоровлением.

У других больных хотя и наблюдалось прекращение кровотечения, но показатели адекватной оптической хронак-

сии и вегетативные мало изменялись. При дальнейших наблюдениях было выявлено, что у этой группы больных чаще встречались рецидивы заболевания.

И. М. Мусаев (1957) также обнаружил сдвиги в нервной системе у больных с менструальными нарушениями, определяя у них хронаксиметрические параметры и плетизмографические сосудистые рефлексy.

Состояние высшей нервной деятельности у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями изучалось нами (Т. Т. Попова) методом условных двигательных рефлексов с речевым подкреплением (А. Г. Иванов-Смоленский) и методом безусловных сосудистых реакций с помощью плетизмографии.

Метод условных двигательных рефлексов направлен к определению замыкательной функции коры, а также движения и взаимодействия раздражительного и тормозного процессов (иррадиация и положительная индукция). В качестве условных раздражителей брались световые сигналы и вырабатывались на них с помощью словесного подкрепления положительные двигательные рефлексy.

Больные, у которых отмечалось быстрое образование положительной условной связи и дифференцировочного торможения, относились к группе с уравновешенными нервными процессами. Больные же, которые имели замедленное образование положительной условной связи и быструю выработку дифференцировочного торможения, относились к группе с преобладанием процессов торможения. Замедленная выработка дифференцировочного торможения рассматривалась как преобладание процесса возбуждения. Определялась также сила двигательной реакции до и после дифференцировочного торможения.

Увеличение силы двигательной реакции после введения дифференцировочного торможения рассматривалось как положительная индукция. Уменьшение силы двигательной реакции на положительный световой раздражитель после дифференцировки рассматривалось как последовательное торможение.

Безусловные сосудистые рефлексy исследовались методом плетизмографии. Руку испытуемой помещали в цилиндр с теплой водой (38—39°). К внутренней поверхности предплечья другой руки прикладывали кусочек льда размером 5×4 см. Изменение объема правой руки передавалось через воздушный передатчик и капсулу. Запись производили чернильным писчиком на бумажную ленту кимографа с удлинителем.

При оценке данных плетизмографии определялась быстрота установления фоновой или нулевой кривой, а также учитывалось наличие волн третьего порядка и выраженность сосудистой реакции на холодный раздражитель.

Исследование высшей нервной деятельности методом условных рефлексов проведено нами у 83 больных, из них 16 страдали маточным кровотечением при наличии фибромиомы матки и 37 — геморрагической метрорпатией.

При исследовании высшей нервной деятельности мы поставили перед собой задачу определить: 1) замыкательную

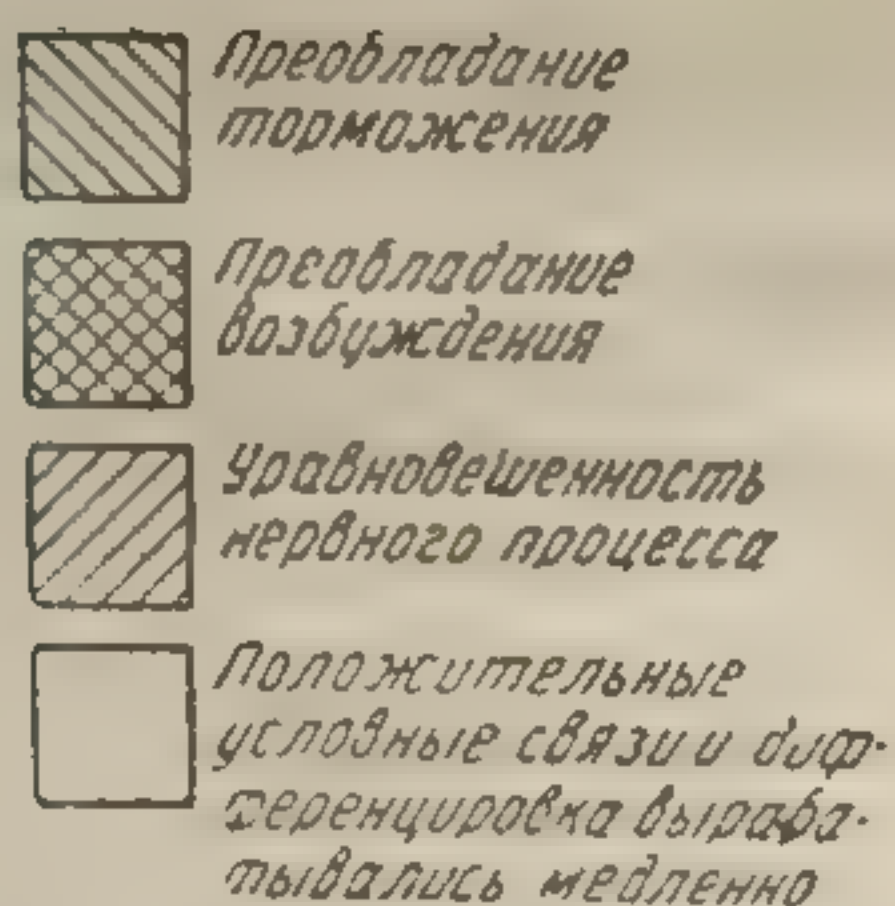
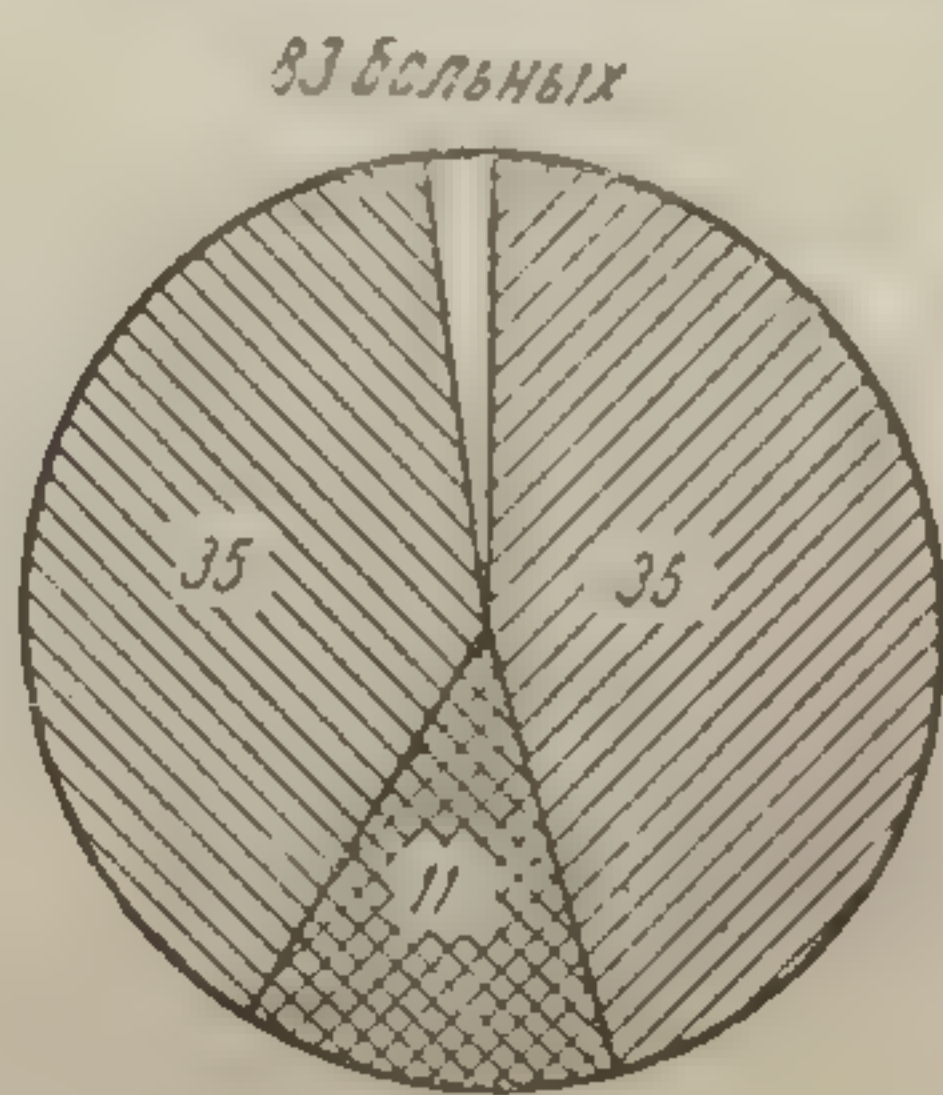


Рис. 1. Сводные данные по показателям высшей нервной деятельности.

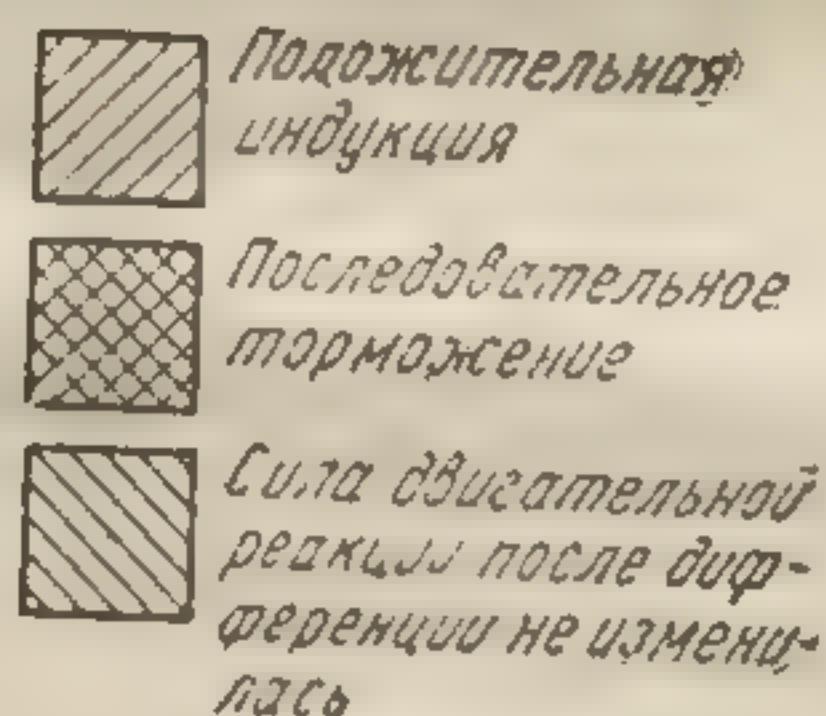
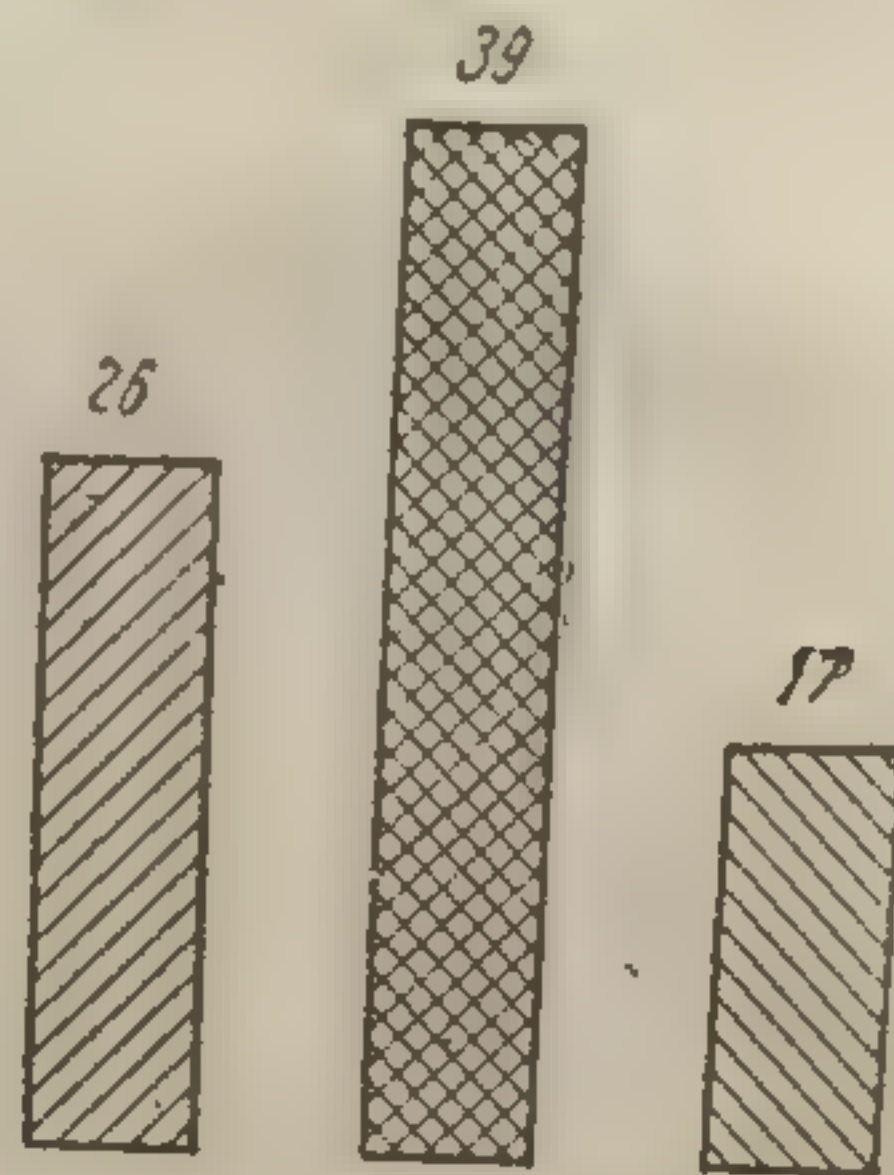


Рис. 2. Сводные данные об иррадиации тормозного процесса.

функцию коры; 2) движение и взаимодействие раздражительного и тормозного процессов — иррадиацию и положительную индукцию.

Для характеристики полученных результатов приводим протоколы отдельных исследований замыкательной деятельности коры в отношении положительных условных связей.

Сводные данные по исследованию показателей высшей нервной деятельности у обследованных нами больных представлены на рис. 1. Данные об иррадиации тормозного процесса представлены на рис. 2; у значительной группы больных отмечено последовательное торможение, что не наблюдается при исследовании здоровых женщин.

В высшей нервной деятельности у изученных нами больных с дисфункциональным маточным кровотечением проявлялась склонность тормозного процесса к иррадиации.

Наряду с этим мы изучали безусловные сосудистые реакции на холодовые раздражители посредством плетизмографии. С помощью этого метода обследовано 48 больных. При рассмотрении данных плетизмографии определялась скорость установления нулевой плетизмограммы, учитывалось наличие волн третьего порядка и выраженность сосудистых реакций на холодовый раздражитель. У большинства больных, страдающих дисфункциональным маточным кровотечением, нулевая кривая устанавливалась быстро, волны третьего порядка, как правило, отсутствовали. Приведем примеры.

1. Больная М. поступила в клинику 23/II 1957 г. с жалобами на обильные кровянистые выделения. Менструации с 13 лет, появляются через 21 день, продолжаются по 7 дней и бывают обильными. Имела 2 беременности, которые закончились нормальными родами. В течение четырех последних лет больная страдает периодическими кровотечениями, 6 раз лежала в больнице, 4 раза было произведено выскабливание полости матки. С 1 по 27/I 1957 г. наблюдалось обильное кровотечение после 2-месячной аменореи. При влагалищном исследовании отмечено фиброзное изменение и увеличение матки до размеров 9-недельной беременности матки. Длина матки по зонду 12 см. Подслизистой фибромиомы не обнаружено. Реакция влагалищного мазка — IV. Гистологическое исследование соскоба эндометрия: железистая гиперплазия эндометрия с кистозным расширением желез.

При исследовании условных речевых рефлексов было обнаружено преобладание процесса торможения.

Данные исследования безусловных сосудистых реакций на холодовые раздражители представлены на плетизмограмме (рис. 3).

На рис. 4 видно, что нулевая плетизмограмма у этой больной устанавливалась быстро, волны третьего порядка и реакция сосудов на холодовое раздражение отсутствуют.

2. Больная К., 35 лет, поступила в клинику 11/IX 1957 г. с жалобами на кровянистые выделения из влагалища. Менструации с 14 лет, приходят через 28 дней, продолжаются по 3 дня, обильные. Беременность в 1948 г. закончилась абортom. После аборта было воспаление придатков. В течение последних двух лет после менструации отмечает небольшие кровянистые выделения в течение 2—3 дней. В августе 1957 г. через неделю после менструации наблюдалось обильное кровотечение. При влагалищном исследовании со стороны женских половых органов изменений не обнаружено. Реакция влагалищного отделяемого — III—IV.

Сделано выскабливание полости матки: обнаружена полипозная гиперплазия эндометрия. Кровотечение прекратилось. На плетизмограмме (рис. 4) представлены данные, полученные при исследовании больной на раздражение холодом.

Больная К. страдала расстройством менструальной функции не продолжительное время, сосудистая реакция у нее живая и остается такой при повторных исследованиях.

Можно предположить, что сосудистая реакция на холодовые раздражители находится в прямой зависимости от тяжести и продолжительности дисфункционального маточного кровотечения.

Из 48 обследованных больных прессорная сосудистая реакция на холодовые раздражители была выражена у 7, а у 41 больной была весьма вялой или отсутствовала.

Для более полного представления о состоянии тормозного процесса у наших больных мы сопоставили полученные результаты исследования безусловных сосудистых реакций на холодовые раздражители со способностью тормозного процесса к иррадации.

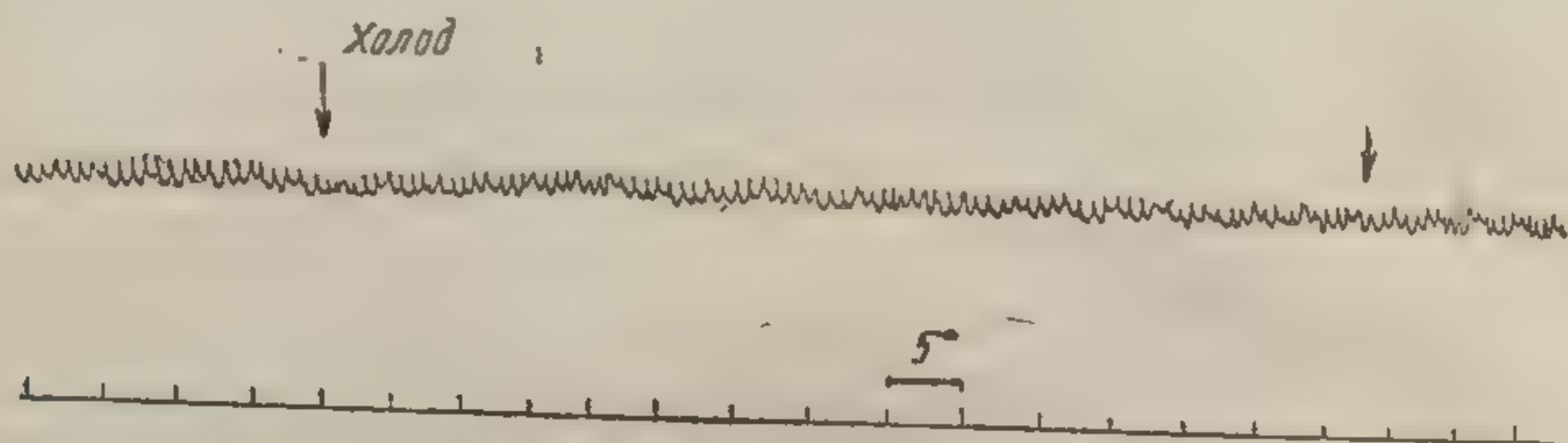


Рис. 3. Плетизмограмма больной М. Безусловная сосудистая реакция на холодовые раздражители отсутствует.

Было установлено, что у 22 больных, у которых отмечалось последовательное торможение, безусловная сосудистая реакция на холодовые раздражители была вялой или совсем отсутствовала. Из 7 больных, у которых прессорная реакция на холодный раздражитель была выражена, у 4 наблюдалась положительная индукция. Пониженную реактивность сосудов на безусловные раздражители мы рассматриваем

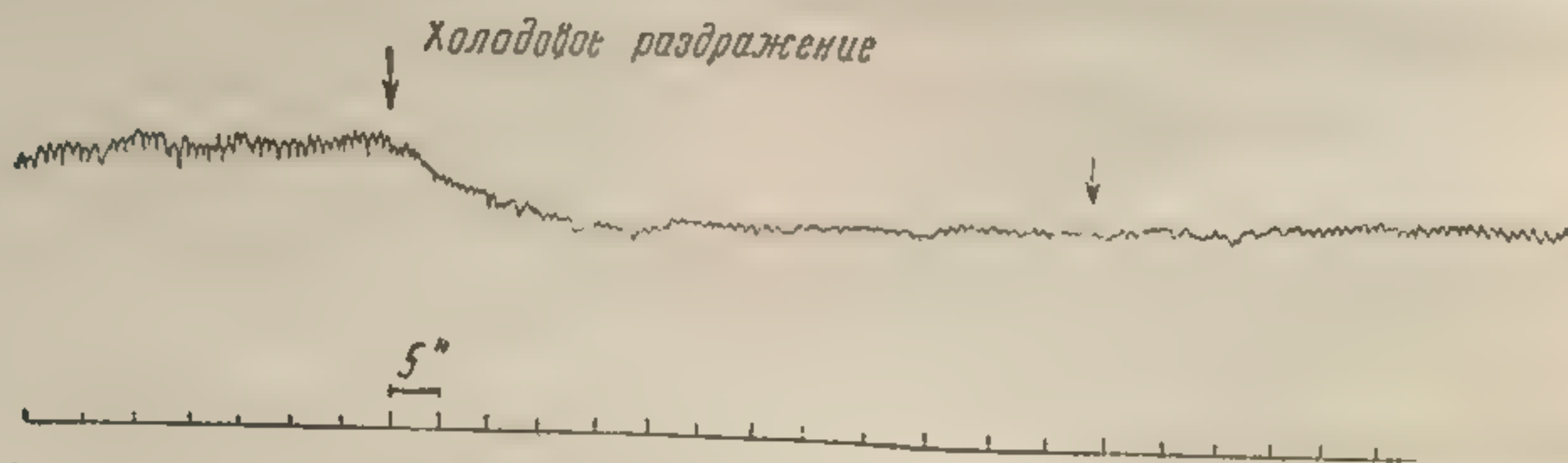


Рис. 4. Плетизмограмма больной К. Безусловная сосудистая реакция на холодный раздражитель — живая.

как результат преобладания процесса торможения и его иррадации в высших отделах нервной системы.

М. Д. Моисеенко (1955), изучая состояние высшей нервной деятельности при дисфункциональных менструальных кровотечениях, обнаружила у больных также преобладание тормозного процесса.

По данным М. А. Даниахия (1957), дисфункциональные гинекологические кровотечения развиваются у большинства больных на фоне нарушенных взаимодействий между основными нервными процессами в корковой нейродинамике, а именно, процессами возбуждения и торможения в связи с

недостаточной силой и подвижностью одного из этих процессов.

Женщины с сильным и уравновешенным типом нервной системы, как правило, не страдают дисфункциональными маточными кровотечениями. Основной контингент больных с дисфункциональными маточными кровотечениями составляют женщины с крайними типами нервной системы, так называемыми слабым тормозным типом и сильным, но неуравновешенным типом.

Слабый тип нервной системы преобладает среди больных с ювенильными маточными кровотечениями. При климактерических кровотечениях и так называемой геморрагической метростазии встречается одинаковое число больных обоих крайних типов нервной системы.

В. Г. Баранов (1955) установил, что у женщин к 40 годам жизни нарушается возможность выработки дифференцировок в коре головного мозга. Такие возрастные изменения в состоянии центральной нервной системы создают благоприятный фон для возникновения срыва высшей нервной деятельности при воздействии чрезмерных раздражителей как из внешней, так и из внутренней среды.

А. В. Кашинский, Е. Т. Васильева, А. Е. Задорожникова (1957) полагают, что в основе появления у женщин маточного кровотечения лежит дезорганизация функции нервной системы, начиная от коры головного мозга и до рецепторного аппарата матки включительно. В результате этого возникают расстройства нервнорефлекторных регулирующих механизмов, приводящих к нарушению функции матки. Функциональные расстройства указанных механизмов проявляются в нарушении сократительной функции и сосудистого тонуса матки. Так, по данным наших определений осциллографии, у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями (рис. 5) отмечался низкий сосудистый тонус (Т. Т. Попова).

И. И. Бенедиктовым (1957) с помощью специально сконструированного им аппарата определялась у больных с дисфункциональными кровотечениями скорость кровотока, которая оказалась у них в данных случаях замедленной, что, очевидно, может быть поставлено в зависимость от пониженного тонуса сосудов.

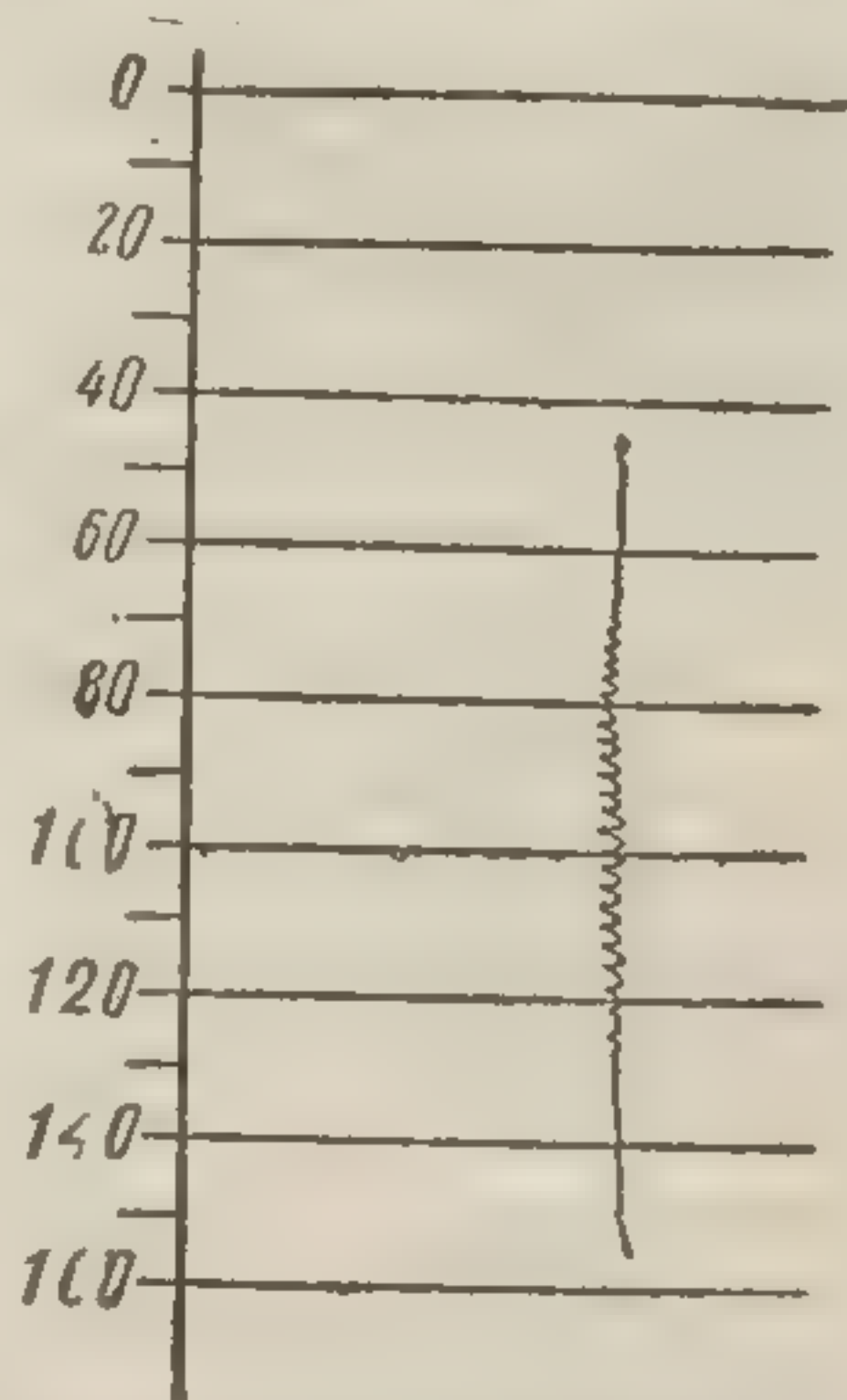


Рис. 5. Осциллограмма больной С. Сосудистый тонус — низкий.

Наряду с функциональными нарушениями сократительной способности и тонуса сосудов в матке у больных с дисфункциональными кровотечениями, по нашим данным в 93,7% случаев, в матке были обнаружены патологические изменения. Так, из 320 обследованных нами больных, страдавших длительным дисфункциональным кровотечением, только у 6,3% больных со стороны матки не было отмечено пальпаторно определяемых морфологических изменений, а у остальных больных было установлено: фиброматоз матки (58%), фибромиома матки (31%) и аденомиоз матки (4,7%). Гистологически у большинства больных отмечались аномальные картины как со стороны эндометрия, так и со стороны яичников.

В патологической цепи менструальных нарушений следует учитывать следующие три звена: первое звено — нарушения, возникающие в нервной системе; второе звено — нарушения гуморального фактора; третье звено — расстройства в исполнительных органах менструальной функции — в яичниках и матке.

Настоящая книга посвящена рассмотрению этих нарушений у больных с дисфункциональными кровотечениями по каждой нозологической единице (метропатия, фибромиома матки, аденомиоз матки) и разработке методов их терапии.

Наиболь-
чения возн-
вого созре-

Некотор
течениям
риюде поло-
циональны
кровотече-
при устан-
т. е. крово-
вания, пол-

Под на-
функциона-
213 больн-
(первая гр-
фибромном-
ной состав-

Распред

Первая — с
наличии м-
Вторая — с
наличии ф-
миоза мат

Как ви-
далось в
созревани-
э Маточные к.

ГЛАВА I

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ МЕТРОПАТИИ ПРИЧИНЫ

Наиболее часто дисфункциональные маточные кровотечения возникают в переходном возрасте — в возрасте полового созревания и климактерическом.

Некоторые авторы к дисфункциональным маточным кровотечениям относят только кровотечения, развившиеся в периоде полового созревания и климакса. Однако к дисфункциональным маточным кровотечениям следует отнести все кровотечения, возникшие как при неустановившемся, так и при установившемся, но нарушенном менструальном цикле, т. е. кровотечения, наблюдающиеся в период полового созревания, половой зрелости и климакса.

Под нашим наблюдением находилось 320 больных дисфункциональными менструальными кровотечениями, из них 213 больных было с кровотечением при наличии метропатии (первая группа) и 107 больных с кровотечением при наличии фибромиомы и аденомиоза матки (вторая группа). Возрастной состав больных представлен в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных с дисфункциональными менструальными кровотечениями по возрасту

Группа больных	Возраст					Всего
	до 20 лет	21—30 лет	30—40 лет	41—50 лет	старше 50 лет	
Первая — с кровотечением при наличии метропатии	61	28	22	76	26	213
Вторая — с кровотечением при наличии фибромиомы и аденомиоза матки	—	4	19	12	12	107
Итого	61	32	41	148	38	320
В %	19	9	13	46	13	100

Как видно из табл. 1, кровотечение в 78% случаев наблюдалось в крайних возрастных периодах — в период полового созревания и в климактерическом периоде, причем относи-

тельно чаще в климактерическом периоде (в 59% случаев), чем в период полового созревания (в 19% случаев), и только в 22% случаев — это были больные среднего возраста. Вместе с тем у большинства больных с дисфункциональными кровотечениями отмечалась метропатия, являвшаяся основной нозологической формой дисфункциональных кровотечений.

По данным С. К. Лесного (1955), ювенильная форма кровотечения установлена в 7% случаев, форма зрелого возраста — в 41%, климактерическая форма — в 45% и постклимактерическая форма в 7% случаев.

По П. Я. Лельчуку (1955), больные с кровотечениями в возрасте после 40 лет составляют 10,8% общего числа госпитализированных больных, а по отношению к больным этого возраста — 40,5%. По частоте заболеваний на первом месте стоят фибромиомы (37%), на втором — метропатии (24%), на третьем месте — полипы (17,1%), затем рак (9,6%) и другие болезни. У 60,7% обследованных больных с кровотечением в климактерическом периоде П. Я. Лельчук установил, что кровотечение имеет характер геморрагической метропатии.

Ювенильные кровотечения возникают в период незавершенного полового созревания, а климактерические — в период физиологического угасания половой функции.

Функциональное состояние высшей нервной деятельности, управляющей регуляторными механизмами менструальной функции в период полового созревания, еще недостаточно изучено. Можно предполагать, что в этом возрасте регуляторные механизмы менструальной функции не являются устойчивыми.

Существенное значение в возникновении менструальной патологии в этом возрасте имеют гипотизарно-овариально-кортикоидные нарушения, возникающие на почве как фетопатии в период внутриутробного развития, так и инфекционных заболеваний в детском возрасте. По-видимому, такие факторы создают материальный субстрат неустойчивости нейрогуморальной регуляции менструальной функции в юном возрасте. Действующие на этом фоне различные внешние и внутренние раздражители могут легко нарушать регуляторный механизм менструальной функции, препятствуя установлению ее стереотипа. По нашим данным (А. С. Лесакова), менструальные нарушения (алгодисменорея, аменорея, геморрагическая метропатия) составляют основную форму гинекологических заболеваний у девочек (23%).

В периоде внутриутробного развития может нарушаться нормальное формирование половых органов вследствие неблагоприятных внешних влияний на плод, действующих через материнский организм. Так, например, при забо-

левании бер
ge, 1957),
Дитман (D
1957), Скал
ского пола
морфологи
Штанге

яичников не
козом бере
перерожден
малое коли
изменения.
менности пр
ного гонадо
гипофиза пл
ри которых
ло диагнос
маточные кр
рильность.
обнаружива
новорожден
ние прената
ноза ряда г

Штанге
гические ис
леньких дет
менности в
деятельности
Были отмеч
кисты фолли
кая гиперем
дышевого эп
ки и всей я
зование rete
анамнеза ма
как правило
давших токо
сят от возде
наблюдается
существует
нопатией и
женщин.

Ковен и
гистологичес
детей, родив
зом беремен
фолликулов,
здоровых ма

левании беременных токсикозом и диабетом Штанге (Stange, 1957), Штанге и Дрешер (Drescher, 1956), Штанге и Дитман (Dittmann, 1957), Эльвин и Байер (Ahlvin, Bauer, 1957), Скальба (Skalba, 1958) обнаружили у плодов женского пола в гипофизарно-овариально-кортикоидной системе морфолого-функциональные изменения, названные фетопатией.

Штанге и Румфирст (Rumphirst, 1958) при исследовании яичников новорожденных, матери которых страдали токсикозом беременности, нашли большое количество кистозно перерожденных фолликулов, фолликулов с кровоизлияниями, малое количество примордиальных фолликулов и другие изменения. Вероятно, эти изменения при токсикозах беременности происходят в результате повышения титра хориального гонадотропина, а не вследствие нарушений функции гипофиза плода. Исследования показали, что у женщин, матери которых страдали токсикозами беременности, можно было диагностировать первичную и вторичную аменорею, маточные кровотечения, недоразвитие половых органов, стерильность. При исследовании яичников у таких женщин обнаруживались изменения, аналогичные описанным выше у новорожденных. Из сказанного становится понятным значение пренатального анамнеза для дифференциального диагноза ряда гинекологических заболеваний.

Штанге и Дитман (1957) описывают серийные гистологические исследования 50 яичников новорожденных и маленьких детей. Установлено, что в последние 3 месяца беременности в яичнике отмечаются признаки функциональной деятельности, однако истинные желтые тела не образуются. Были отмечены патологические изменения, множественные кисты фолликулов с гиперплазией клеток theca interna, резкая гиперемия яичников, возрастающая дегенерация зародышевого эпителия, усиленное образование белочной оболочки и всей яичниковой стромы, почти гиперпластическое образование rete яичника и эпоофорона. На основании изучения анамнеза матерей установлено, что эти изменения имеются, как правило, в яичниках новорожденных от матерей, страдавших токсикозом беременности. Указанные явления зависят от воздействия высокого титра хориогенного гормона, что наблюдается при токсикозах беременности. Возможно, что существует причинная связь между зародышевой эндокринопатией и нарушением менструального цикла у взрослых женщин.

Ковен и Мискержек (Covan, Miskherjes, 1950) провели гистологическое исследование яичников мертворожденных детей, родившихся от матерей, страдавших поздним токсикозом беременности, и установили наличие в них созревания фолликулов, чего не наблюдалось у детей, родившихся от здоровых матерей; авторы утверждают, что степень созре-

вания фолликулов прямо пропорциональна тяжести токсикоза.

Эльвин и Бауер (1957) наблюдали лютеинизацию внутренней оболочки кисты яичников у плода, родившегося от матери, страдавшей диабетом. Это побудило авторов провести исследования в отношении возможности связи лютеинизации с диабетом. Были обследованы яичники 5 умерших новорожденных, родившихся от матерей, страдавших диабетом: лютеинизированные фолликулярные кисты обнаружены у 3, а в контрольной группе (92 новорожденных) — лишь у 7 новорожденных.

Йост (Jost, 1958) провел опыты на крысах с целью выяснения коррелятивных гормональных связей между плодом и матерью; им было доказано наличие несомненной связи между гипофизом и надпочечником матери и этими же железами плода. Кортикоиды матери легко переходят через плацентарный барьер и подавляют деятельность гипофиза плода; переход же кортикостимулина через плацентарный барьер ограничен.

Скальба (1958) исследовал патоморфологические и гистохимические изменения в надпочечниках плодов (начиная с VI месяца беременности) и новорожденных (122 случая). Он нашел, что патоморфологические изменения в надпочечниках плодов и новорожденных не являются специфическими для той или иной причины смерти. Качество этих изменений, их степень и распространение в коре надпочечников зависят от силы и продолжительности действия вредных факторов и выражаются в ряде патоморфологических изменений ткани коры надпочечников (гиперемия, кровоизлияния, гематомы, образование в кортикальном слое полостей, выполненных разрушенными клетками и эритроцитами, некротические фокусы). Нарушения функции коры надпочечников плодов и новорожденных как следствие действия кратковременного, но сильного раздражения даже без микроскопически уловимых патоморфологических изменений могут быть причиной острой внутрисекреторной гипофункции коры надпочечников. Постоянное воздействие вредных факторов на плод в период его внутриутробной жизни вызывает гипертрофию коры надпочечников с отложением в ней большого количества сульфидофильных субстанций (кислородное голодание, *embryopathia diabetica*, *chondrodystrophia foetalis*, серологический конфликт, врожденные пороки). Эндокринная система беременной и плода в период всей беременности является функционально взаимозависимым целым. В преэклампсическом состоянии и при эклампсии гиперфункция гипофизо-надпочечниковой системы матери задерживает развитие коры надпочечника плода в результате наличия повышенного количества образующихся кортикоидных гормонов, проходящих че-

рез плацентарных гормонов. При эклампсии (1956) на расстройствах плаценте. Гормонами при т. (О. Н. Шир) плод страдает. Гипотеза развития от роста. Гипотеза заболевания лезе, обусловленного периодом внутриутробной жизни. Е. В. Котикотает от гипотиреоза. При заболеваниях матери лезе и красное число пороков (лин, 1958; Грина, 1957). Большое количество новорожденных с патологией жизни. Особенно редки найдены при гипотиреозе. Позволяет говорить о том, что вследствие уродства сходства при токсикозе Штейн—Левенсона лежит. Поскольку титр антител к эмбриональным антигенам (1956) и антител к эмбриональным антигенам, то они оказывают на

рез плаценту. Смерть плодов и новорожденных от невыясненных причин может быть вызвана острой гипофункцией коры надпочечников.

При экспериментальной аноксической и анемической застойной гипоксии у беременных животных В. И. Бодяжина (1956) наблюдала замедление развития сосудистой сети, расстройство кровообращения и дистрофические процессы в плаценте. Подобные же изменения в плаценте обнаружены нами при токсикозах беременности, нефропатии и эклампсии (О. Н. Широкинская, 1957; И. А. Гурьянова, 1957). При этом плод страдает от нарушения газообмена и снабжения питательными веществами; родившиеся дети имеют дисгармоническое развитие, выражающееся в отставании при рождении веса от роста. В дальнейшем они болеют рахитом и гипотрофией. Гипотрофия плода наблюдается и при других заболеваниях матери — пороках сердца, анемии и туберкулезе, обуславливающих длительное кислородное голодание в период внутриутробной жизни (В. И. Бодяжина, Л. В. Банина, Е. В. Кравкова, 1957). На этой почве развитие девочки отстает от нормального, возникает общий и половой инфантилизм. При токсикозах беременности и при других заболеваниях матери, как, например, токсоплазмозе, листереллезе и краснухе, у плодов наблюдаются уродства, в том числе пороки развития половых органов (С. Л. Кейлин, 1958; Г. А. Орлов и Г. И. Головацкая, 1957; М. Т. Ширинина, 1957).

Большое значение имеют данные Штанге (1957), проводившего морфологические исследования яичников плодов, новорожденных, грудных детей (от 6 месяцев внутриутробной жизни до 7 месяцев после рождения), а также изучавшего связь полученных данных с пренатальным анамнезом. Особенно резко выраженные изменения в яичниках были найдены при наличии у матери токсикоза беременности, что позволяет говорить о токсической фетопатии, которая проявлялась в преждевременном износе генеративных элементов вследствие усиленного роста фолликулов и их гибели. Отмечено сходство морфологических изменений в яичниках детей при токсикозе у матерей и при серых яичниках (синдром Штейн—Левенталя); возможно, в основе последнего заболевания лежит токсическая фетопатия.

Поскольку при токсикозах беременности наблюдается высокий титр хориального гонадотропина, Штанге и Дрешер (1956) изучали действие гонадотропина на яичники эмбрионов крыс. Оказалось, что большие концентрации гонадотропинов вызывают регрессивные процессы в тканях яичника эмбриона, тогда как малые концентрации гонадотропинов оказывают на яичник эмбриона стимулирующее действие

(усиление роста фолликулов, образование фолликулярных кист).

Детские инфекционные заболевания, помимо их специфических проявлений, вызывают неспецифические воспалительные процессы в половых органах девочек. Так, Е. Ф. Беляева (1934) находила у девочек воспалительные изменения во внутренних половых органах и дегенерацию яйцевых клеток в фолликулярном аппарате яичников при дифтерии, скарлатине, кори, коклюше, пневмонии и дизентерии. Вредное влияние на фолликулярный аппарат яичников оказывает интоксикация из экстрагенитальных воспалительных очагов: гнойных отитов, орального сепсиса, хронических тонзиллитов, туберкулеза легких (Е. Н. Петрова), кишечника и лимфатических узлов, которые могут быть источником развития вторичного туберкулеза гениталий у девочек.

Ю. А. Крупко-Большова (1957) ювенильные маточные кровотечения у девушек в 76% случаев связывает с инфекционной этиологией, что подтверждается и нашими наблюдениями почти во всех случаях ювенильных кровотечений (С. А. Апетов).

На основании своих исследований Ю. А. Крупко-Большова предложила новую методику лечения больных, страдающих ювенильными кровотечениями. Она состояла в применении поливалентной вакцины и стрептомицино-пенициллино-терапии. Эффективность метода с большим успехом проверена у 89 больных.

Патологические факторы, воздействующие на организм до наступления половой зрелости, способны привести к тяжелым анатомическим и функциональным нарушениям половой системы, проявляющимся обычно позднее — в период полового созревания и половой зрелости. Это имеет важное значение особенно для понимания этиологии «первичных», так называемых ювенильных маточных кровотечений у девушек-подростков.

М. Г. Арсеньева (1955) установила, что у больных с ювенильным кровотечением нередко наблюдаются признаки нарушения общей эндокринной корреляции, а также различные степени недоразвития (в частности, увеличение щитовидной железы, инфантилизм). В большинстве случаев заболевание начиналось в весенние месяцы, что совпадало с большой учебной нагрузкой и проявлением зимнего гиповитаминоза.

Из 71 наблюдаемой нами больной (С. А. Апетов) с ювенильным кровотечением у 68 в анамнезе было отмечено наличие инфекционных заболеваний: корь, дифтерия, скарлатина, ветрянка, грипп и т. д. У ряда больных с ювенильным кровотечением были сопутствующие заболевания: у 8 — тиреотоксикоз, у одной — хронический гломерулонефрит, у 6 — инфантилизм, у одной — ожирение, у 2 — геморрагический

диатез; 13
ний с ряд
тяжелая
у жен
В. Г. Бар
можност
мозга и
гипофиз п
ся коорд
Поэтому
маются в
ся наруш
ной систе
приятный
виде невр
функцион
являются
гать возм
лах нерв
Создан
к осущес
чрезмерн
ренней ср
тельности
Рассм
как след
струально
рушение
разные п
звеньев.
А. В.
ва (1957)
факторам
генные и
вегетатив
денными
вития ма
кусственн
вых орга
были по
состояще
лактичес
кофеин,
по Щерб
старше 4
неврозы
ния — у
ных — со

диатез; 13 больных связывают начало маточных кровотечений с рядом внешних факторов: нервно-психическая травма, тяжелая физическая работа, резкое охлаждение.

У женщин, находящихся в климактерическом периоде, В. Г. Баранов и его сотрудники установили нарушение возможности выработки дифференцировок в коре головного мозга и особенно в гипоталамических центрах. При этом гипофиз получает извращенные импульсы и в нем нарушается координированная выработка гонадотропных гормонов. Поэтому проявления климактерического невроза хотя и снимаются в результате применения гормонов, но образовавшиеся нарушения в рефлекторной деятельности центральной нервной системы не устраняются. Эти нарушения создают благоприятный фон для развития патологических расстройств в виде невротических проявлений или в виде вегетативно-дисфункциональных нарушений, одним из проявлений которых являются маточные кровотечения. Поэтому можно предполагать возможность первичных нарушений в центральных отделах нервной системы при дисфункциональных кровотечениях.

Создавшаяся в центральной нервной системе готовность к осуществлению патологических реакций при воздействии чрезмерных раздражителей как из внешней, так и из внутренней среды может привести к срыву высшей нервной деятельности у больных.

Рассматривая дисфункциональные маточные кровотечения как следствие нарушения нейро-гуморальной регуляции менструальной функции женщины, мы должны считать, что нарушения регуляции этой функции могут вызывать разнообразные причины, неблагоприятно влияющие на любое из ее звеньев.

А. В. Кашинский, Е. Т. Васильева и А. Е. Задорожникова (1957) считают, что к этиологическим и патогенетическим факторам, вызывающим кровотечения, следует отнести психогенные и невротические реакции, нервнодистрофические или вегетативно-дисфункциональные, обычно связанные с врожденными или приобретенными недостатками строения и развития матки, общесоматические заболевания, факторы, искусственно созданные в результате вмешательств на половых органах. С целью проверки этих положений 100 женщин были подвергнуты комплексной «регулирующей» терапии, состоящей из словесного (или так называемого психопрофилактического) метода и медикаментозных средств (бром, лактического) метода и медикаментозных средств (бром, кофеин, диатермия межуточного мозга, ионогальванизация по Щербаку). Из этих больных 81 больная была в возрасте старше 40 лет. Причинами кровотечений были: психогенные неврозы — у 48, вегетативно-дисфункциональные изменения — у 24, общесоматические болезни — у 16, а у остальных — сочетание разных факторов, искусственно созданные

факторы и невыясненные причины. Под влиянием лечения у 78 больных кровотечение прекратилось в первые 10 дней. Отдаленные результаты собраны у 86 лечившихся. Положительный эффект, выразившийся в нормализации менструальной функции или в развитии менопаузы, найден у 68, полное отсутствие эффекта — у 16 больных. Из числа последних не провели полностью курса лечения 8 больных, у 6 были необратимые структурные изменения в половых органах. Существенную, возможно, даже определяющую роль в возникновении дисфункциональных менструальных кровотечений играют воспалительные процессы, часто сопутствующие кровотечению.

Так, по нашим данным, воспалительные процессы, главным образом в форме плексита околоматочных нервных сплетений, у больных с дисфункциональными кровотечениями наблюдались в 37% случаев при фибромиоме и в 53% случаев при метропатии. Кроме того, у тех же больных наблюдалось в среднем в 53% случаев бесплодие, преимущественно вторичное, на почве непроходимости труб. С. К. Лесной (1957) находил указание в анамнезе при дисфункциональных кровотечениях на перенесенные воспалительные заболевания половых органов у 55% больных и на бесплодие, преимущественно вторичное, — у 42% больных.

Возникновение кровотечения при воспалении зависит от: 1) нарушения кровоснабжения коркового слоя яичников в результате гиалиноза стенок сосудов и облитерации их просвета при воспалении; 2) уплотнения и утолщения белочной оболочки яичников в результате образования рубцовых изменений при воспалении; 3) возникновения в коре головного мозга очага застойного возбуждения вследствие патологических импульсов на почве раздражения околоматочных нервных сплетений, обусловленной возбудителями воспаления и их токсинами (плексит, невралгия малого таза. — А. А. Лебедев). При этом создаются неблагоприятные условия для овуляции, а в случае прекращения ее в яичниках начинается персистирование фолликулов и метаболизм эстрогенных гормонов перестраивается в сторону повышенного против нормы выхода эстрадиола и эстрона.

Преобладание активных фракций эстрогенов (индекс 2,4) при наличии высокого эстронового индекса (256%) мы обнаружили у одной больной 32 лет, страдавшей двусторонним туберкулезным сальпингитом и первичным бесплодием, на почве чего у нее была алгодисменорея и гиперполименорея. При гистологическом исследовании удаленного при операции яичника в нем были найдены кистозно расширенные фолликулы, кровоизлияния в полость зреющих фолликулов, отек стромы, старое желтое тело с кровоизлиянием в центре. Содержание прегнандиола в суточной моче у больной было ми-

нимальным. Таким образом, у этой больной наблюдался хотя и двухфазный менструальный цикл, но превалировала активность первой — фолликулиновой фазы по сравнению со второй — лютеиновой фазой.

П. Г. Шушания (1957) отметил, что хронические воспалительные процессы матки, придатков, тазовой брюшины и клетчатки, являясь одним из наиболее частых этиологических моментов упорных и длительных функциональных маточных кровотечений, вызывают мелкокистозную дегенерацию яичников; в фолликулах разрастаются и грубо изменяются клетки оболочки (theca), резко уменьшается и иногда полностью исчезает гранулезный слой; желтое тело очень часто не образуется, количество активных фракций эстрогенов повышается, а выделение прегнандиола не происходит. По мнению П. Г. Шушания, это оказывает тормозящее действие на аденогипофиз в отношении выделения фолликуло-лютеинизирующего гормона, а отсюда начинается «бесконтрольное» и усиленное действие фолликуло-стимулирующего гормона, способствующего дальнейшему росту фолликулов.

Так, при гистологическом исследовании ткани яичника и эндометрия, удаленных при операции, у другой больной 46 лет, страдавшей геморрагической метропатией при наличии хронического адгезивного периметрита и сальпингита, мы обнаружили в яичнике кистозное расширение фолликулов с кровоизлиянием в их полости и в строму яичника, а в эндометрии — полипозно-железистую гиперплазию с кистозным расширением желез.

У этой же больной при определении в суточной моче эстрогенов и прегнандиола мы установили хотя и двухфазный овариальный цикл, но с большей активностью первой — фолликулиновой фазы и с заметно пониженной активностью второй — лютеиновой фазы. При этом в период кровотечения у больной выделялся преимущественно эстрадиол, а во время аменореи — эстрон. Такие же данные приводит С. К. Лесной (1957).

С. К. Лесной, Е. А. Какушкина и В. Г. Орлова (1958) на основании исследования эстрогенов в моче при остром воспалении внутренних половых органов женщины делают вывод, что менструальные кровотечения при этих заболеваниях обусловлены дисфункцией яичников.

В результате таких нарушений менструального цикла у больных происходит кровотечение, которое может развиваться как типическая метропатия (метроррагия после предшествующей аменореи) и как атипическая метропатия (гиперполименорея — кровотечение без предшествовавшей аменореи, когда его начало совпадает по времени с днем ожидаемой менструации).

По такому же механизму могут развиваться дисфункциональные менструальные кровотечения и после выскабливания матки, независимо от того, производилось ли оно с целью искусственного аборта или с диагностической целью. Только в этих случаях к воспалительному компоненту присоединяется еще момент травматизации интерорецепторов матки (Г. М. Шполянский, 1939; М. А. Петров-Маслаков, 1944).

Изучая патологические изменения в яичниках при хроническом воспалении фаллопиевых труб, Н. А. Кошурникова (1957) установила, что в таких случаях основными гистопатологическими изменениями в яичнике являются перифофорит, выраженный в большей или меньшей степени; склеротические изменения сосудов как мозгового, так и коркового слоя и в некоторых случаях увеличение сосудистого слоя; выраженная склонность к кровоизлияниям в яичник; образование кист с геморрагическим содержимым, сходных по своему строению с эндометриоидными кистами; склонность зародышевого эпителия к вращанию в толщу коркового слоя яичника.

В. Ф. Шахновская (1957) изучала менструальную функцию при воспалительных процессах. Под ее наблюдением было 700 больных с воспалительными заболеваниями половых органов. Установлено, что у 57,6% больных имел место воспаленный процесс септической этиологии, у 18,2% — гонорейной, у 16,4% — туберкулезной, а у остальных больных этиологию процесса установить не удалось. У 75% больных наблюдались нарушения менструальной функции. Нарушения менструального цикла возникали как в острой (45,3%), так и в хронической (63,5%) стадиях воспалительного процесса. У больных с воспалительными процессами в острой стадии эти нарушения были нестойки и проходили после применения противовоспалительной терапии; при хроническом течении воспалительного процесса эти нарушения были весьма стойки. При туберкулезе половых органов наиболее часто возникали аменорея и гипоолигоменорея.

При септической и гонорейной инфекции чаще всего наблюдались ациклические кровотечения. Нарушение менструального цикла при воспалительных заболеваниях обусловлено не только воспалительным процессом, но у многих больных и нарушением нормальной функции яичников. Автор считает, что лечение нарушений менструального цикла у больных с хроническим воспалительным процессом половых органов должно быть комплексным и направлено как на ликвидацию инфекции, так и на устранение гормональных нарушений.

Кроме общезвестной септической, гонорейной, трихомонадной, кишечной и туберкулезной этиологии воспаления гениталий, следует иметь в виду возможность возникновения

воспалительного процесса на почве общих и детских инфекций. Еще К. Ф. Славянский и К. К. Скробанский при острых инфекциях отмечали гибель примордиальных и зрелых фолликулов.

Анализ анамнестических данных, проведенный К. В. Захарьиной, Д. П. Мамонтовой и Юань-Ява (1957), показал, что у подавляющего большинства больных с дисфункциональными кровотечениями были те или иные заболевания: у девочек — недавно перенесенные инфекционные заболевания, у больных, находящихся в периоде половой зрелости и климактерическом периоде, — воспалительные заболевания женских половых органов.

Влияние интоксикации на менструальную функцию изучалось Е. П. Бондаревской (1957) у работниц завода, постоянно соприкасавшихся по роду своей профессии со стиролом, а также у животных в эксперименте. На основании полученных данных можно считать, что при хронической интоксикации стиролом могут возникать временные нарушения менструальной функции.

При экспериментальном изучении влияния стирола на функцию полового аппарата Е. П. Бондаревская наблюдала половой цикл у самок белых крыс (40 животных). Опыты ставились с острой, подострой и хронической затравками животных. Половой цикл изучался путем ежедневного исследования влагалищных мазков до и после опыта на протяжении 4—5 недель.

Сопоставление данных, полученных при клиническом обследовании, и экспериментальных данных позволяет утверждать, что интоксикация стиролом оказывает влияние на функции половой системы, вызывая изменения, которые могут повлечь за собой маточные кровотечения.

Роль психической травмы в возникновении дисфункциональных менструальных кровотечений была отмечена еще В. Ф. Снегиревым (1907). Массовые наблюдения военного времени подтверждают этот факт, а также дополняют его тем, что наряду с психической травмой в возникновении менструальных нарушений (как аменорея, так и метроррагия и гиперполименорея) играет роль также алиментарный фактор (количественное и качественное голодание) и фактор утомления (А. А. Лебедев, Е. И. Кватер). Так, недостаточное поступление в организм йода ведет к расстройству деятельности щитовидной железы, а отсутствие в пищевом режиме холестерина нарушает образование стероидных гормонов. Поэтому при аменорее «военного времени» обнаружена картина тягостного поражения фолликулярного аппарата яичников желтого поражения (Е. И. Гуревич), а при ювенильных маточных кровотечениях установлена патогенетическая роль гипоавитаминоза (М. Г. Арсеньева, Т. И. Довженко).

Нарушение метаболизма стероидных гормонов, обеспечивающих соответствующие менструальные реакции в фолликулярном аппарате яичников, слизистой оболочки матки и влагалища возможно в результате действия следующих разнообразных причин: 1) расстройства функции центральной нервной системы и периферических нервных аппаратов, осуществляющих регуляцию трофических процессов в передней доле гипофиза, корковом веществе яичников и надпочечников; 2) нарушения кровообращения в них на почве тромбоза, эмболии, склероза сосудистой сети; 3) поражения воспалительными процессами, инфекционными агентами, токсическими веществами и лучистой энергией; 4) развивающейся опухоли в яичниках — фолликуломы, в надпочечниках — аденомы и гипернефромы; 5) заболевания печени, в которой при ее нормальном состоянии инактивируются эстрогены; 6) заболевания почек, которые при их нормальном состоянии выводят из организма излишние продукты метаболизма стероидных гормонов; и, наконец, 7) извращения реактивности фолликулярного аппарата яичников и эндометрия матки в отношении действия стероидных гормонов на почве структурно-анатомических изменений гениталий врожденного или приобретенного характера, являющихся источником искажений афферентной сигнализации.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА

В. А. Покровским (1957) детально были изучены соскобы из полости матки при дисфункциональных кровотечениях у 941 больной. Гиперплазия эндометрия имела место у 66% больных. Исследования автора показали, что эндометрий при гиперплазии представляет различную микроскопическую картину: в половине случаев отмечается типичная железисто-кистозная гиперплазия; в других случаях железы отсутствуют, трубчатыми, кистозные полости в препаратах отсутствуют, но общий характер эндометрия, его стромы и эпителия желез сближает эти формы; наконец, встречается гиперплазия эндометрия с преимущественным разрастанием стромы.

Микроскопическая картина гиперплазии эндометрия подтверждает диагноз геморрагической метропатии, но отсутствие такой картины в соскобе не говорит еще против этого диагноза.

По данным воронежской клиники, руководимой В. А. Покровским, картина секреторной фазы наблюдалась в 4,2% случаев. Встречалась также картина железисто-кистозной гиперплазии эндометрия с отдельными железами в секреторной

фазе. Все это свидетельствовало о наступившей лютеинизации персистирующего фолликула.

Кровотечения могут быть связаны с неравномерным, недостаточным отторжением эндометрия; в соскобах при этом имеется смешанная картина, когда рядом с участками пролиферативной фазы располагаются кусочки с железами секреторного типа; эпителий этих желез сецернирует, но просвет их спавшийся, железы имеют звездчатые контуры; строма в окружности их как бы сморщенная, ядра ее клеток базофильны, цитоплазмы в них мало. Свидетельством недостаточного отторжения эндометрия является наличие в соскобе спиральных артериол.

При дисфункциональных кровотечениях соскоб слизистой оболочки матки должен подвергаться гистологическому исследованию, так как при диагнозе геморрагической метропатии рак тела матки был обнаружен, по наблюдениям воронежской клиники, в 4,5% случаев, а по другим данным (Т. А. Михайлова, 1957) — в 1,3% случаев.

В связи с последним замечанием заслуживают внимания данные Нелла (Hall, 1957), изучавшего соскобы и препараты эндометрия в каждом случае удаления матки при операции по поводу рака (179 случаев). На основании произведенных исследований автор пришел к выводу, что гиперплазия фолликулов при наличии очагов небольшого атипизма эпителия, так же, как и аденоматозная гиперплазия, может в некоторых случаях представлять собой раннюю форму злокачественного роста; поэтому в практике следует периодически повторять исследования соскоба эндометрия, особенно в тех случаях, в которых атипизм эпителия был более выражен. При папилломатозных образованиях в железах, при заметных атипических изменениях эпителия необходимо радикальное лечение, как при раке.

Г. И. Довженко (1956) провел гистологическое исследование соскобов эндометрия у 110 женщин, страдавших геморрагической метропатией. Исследования показали, что при геморрагической метропатии происходит гиалиновое перерождение эндометрия или развивается липоидная дистрофия. Последняя предшествует распаду эндометрия, т. е. возникновению кровотечения. Обнаружение липоидной дистрофии желез у женщин, страдающих длительными кровотечениями, является показателем наличия персистирующего фолликула или кисты желтого тела.

Вопрос о механизме кровотечения при железисто-кистозной гиперплазии эндометрия изучен недостаточно. В настоящее время особое внимание привлекают сосудистые изменения при этой форме патологических изменений. Л. Г. Вишневской (1957) изучено 95 соскобов эндометрия: при железисто-кистозной гиперплазии имелись выраженные нарушения

местного кровообращения и изменения сосудистых стенок. Во всех случаях наблюдалось местное полнокровие, в различной степени выраженный престааз, стаз и тромбоз сосудов. Степень нарушения местного кровообращения и изменения сосудистых стенок не всегда были связаны с давностью заболевания и длительностью кровотечения.

Риглевич и Сасс (Ryglewicz, Sass, 1956) обнаружили при климактерических кровотечениях в эндометрии особые «светлые клетки», подробно ими описанные. Выступая в прениях на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1957), С. Стефаник сообщил о том, что эти «светлые клетки» при гиперплазии эндометрия отличаются полиморфизмом, говорящим о наличии дегенерации.

По имеющимся литературным данным, присутствие щелочной фосфатазы в эндометрии женщин связано с фазами цикла, а именно она обнаруживается в пролиферативной фазе (фолликулярной) и постепенно исчезает в секреторной фазе (лютеиновой).

В. П. Козаченко (1957) изучено содержание щелочной фосфатазы, в эндометрии женщин при дисфункциональных маточных кровотечениях путем гистохимического анализа ферментов фосфорного обмена. При железисто-кистозной гиперплазии эндометрия автор всегда находил в эпителии желез щелочную фосфатазу. При морфологической картине, соответствующей неполному отторжению эндометрия, фосфатаза находилась в местах, где располагались железы, соответствующие пролиферативной фазе цикла; в железах секреторного типа щелочная фосфатаза не обнаруживалась. У больных, предварительно леченных эстрогенными гормонами, реакция на щелочную фосфатазу оказывалась положительной и в железах секреторного типа.

П. Г. Шушания (1957) указывает на то, что у больных с дисфункциональными кровотечениями в яичниках часто обнаруживается кистозное перерождение фолликулярного аппарата, персистирующий фолликул, грубое изменение theca-клеток, резкое изменение, а иногда полное исчезновение гранулезного слоя. Это нарушает нормальное продуцирование стероидных гормонов: на фоне повышенного качества эстрогенов наблюдается или полное отсутствие прогестерона и андрогенов, или их незначительное количество.

По мнению П. Г. Шушания, наличие большого количества эстрогенов успокаивающе действует на маточную мускулатуру, а их быстрое удаление вызывает перистальтические сокращения мышц матки, сужение спиральных сосудов эндометрия, некроз ткани и кровотечения.

Н. В. Свечникова (1957) изучала больных с дисфункциональными маточными кровотечениями в период климакса и менопаузы. На основании своих исследований автор пришел к

заклучению, что почти при всех функциональных кровотечениях в период климакса и менопаузы изменения слизистой оболочки матки соответствуют гормональным сдвигам в организме. Большое число климактерических кровотечений сопровождается атрофическими изменениями в слизистой оболочке матки. В этих случаях определяются ничтожно малые количества половых гормонов в организме, а также гипопункция щитовидной железы.

Если в соскобе слизистой оболочки матки нет никаких патологических изменений, то, как правило, отмечается резкая гиперфункция щитовидной железы при нормальном соотношении половых гормонов. В тех случаях, когда отсутствуют местные изменения в слизистой оболочке матки, а также нет патологических отклонений в гормональном зеркале этих больных, но имеются указания на психическую травму, можно предполагать неврогенное происхождение маточных кровотечений.

Бартологри и Рио (Bartolotri, Rio, 1958) приводят анализ 145 случаев гиперпластической метростазии. Большая часть больных (56,5%) была в возрасте старше 40 лет. Основные симптомы у больных были меноррагия (периодическая или постоянная), мено-метростазия или аменорея, сменяющаяся метростазией. У больных наблюдались бели (в 30% случаев), набухание и болезненность сосков (в 70% случаев), чувство тяжести в нижней части живота и различные нейро-вегетативные нарушения. Матка и яичники были увеличенными или нормальными. Из 20 больных, оперированных по поводу упорных кровотечений, у 15 были обнаружены микрополикистозные изменения яичников, а у 5 — крупные кисты. Возникновение гиперплазии в подавляющем большинстве случаев связывалось со снижением секреции лютеинизирующего гормона и длительным выделением эстрогенов персистенствующим фолликулом, не подвергающимся лютеинизации. В редких случаях гиперплазия была связана с избыточным образованием прогестерона.

Казагила и Китти (Casagila, Citti) из 1250 больных с дисфункциональными маточными кровотечениями обнаружили у 26 больных меноррагии вследствие нерегулярной и затянувшейся десквамации эндометрия и замедления его регенерации. Во всех случаях было произведено выскабливание полости матки. Больные были в возрасте от 24 до 48 лет и только 4 женщины не имели беременностей, у остальных отмечались в прошлом роды и аборт. При гинекологическом исследовании пальпаторно-анатомических изменений обнаружено не было. В соскобе эндометрия наблюдалась характерная картина «смешанного» эндометрия: наряду с железами в стадии секреции и изменениями в строме, соответствующими периоду десквамации, были обнаружены железы в стадии

пролиферации. На основании изучения уровня прегнандио- ла во время затянувшейся менструации и базальной темпе- ратуры авторы пришли к выводу, что найденные изменения в эндометрии свидетельствуют о продолжающейся еще про- дукции прогестерона и выдвинули гипотезу об участии в данном процессе гипофиза с выделением им лютеогормона. Возможно, поскольку подобные меноррагии встречаются обычно после родов и особенно после аборт, что в возник- новении их играют еще роль гормоны надпочечников и хо- риальный гонадотропин.

П. Г. Шушания (1957) в соскобах слизистой оболочки матки при дисфункциональном маточном кровотечении на- блюдал разнообразную картину в отношении формы разви- тия желез и их количества. Если при нормальном функцио- нальном слое эндометрия в каждом миллиметре препарата насчитывалось от 2 до 3 желез, то при функциональном ма- точном кровотечении их количество резко увеличивалось или же значительно уменьшалось, а иногда железы совершенно не обнаруживались. При типической шредеровской геморра- гической метропатии отмечалась гиперплазия слизистой обо- лочки с кистозным расширением желез эндометрия при от- сутствии в них секрета. В случаях однофазного удлиненного менструального цикла наблюдалась железистая гиперплазия без расширения желез и без секрета. При укороченном менструальном цикле обнаруживалась «скудная» слизистая оболочка с незначительным количеством желез, а иногда и полное их отсутствие.

Некоторые авторы считают, что характерным для пато- морфологического обоснования климактерических изменений эндометрия и кровотечений являются трофические изменения всех клеточных элементов и их составных частей: очаговая неравномерность изменений эндометрия; склеротические из- менения стромы с гиалинозом сосудистых пучков; кистозное перерождение расширенных желез с атрофирующимся десквамативным эпителием; гиперемия функционального слоя, очаговые кровоизлияния, круглоклеточная инфильтра- ция. Следовательно, механизм функциональных кровотечений в климактерическом периоде следует понимать как разрыв, возникший между морфологической недостаточностью эндо- метрия и гормональным равновесием. На этой почве возни- кают непосильная для измененных сосудов гиперемия, в ре- зультате чего нарушается их целостность.

Мы наблюдали 213 больных с метропатией: а) с ювениль- ным кровотечением — 71 больная, б) с климактерическим кровотечением — 112 и с кровотечением в среднем возрасте — 30 больных.

Больные с ювенильным кровотечением по возрасту рас- пределялись следующим образом (табл. 2).

Из 71 с
инфекцион
ветрянка, г
У ряда
лись сопутс
ной хрониче
ной — обще
геморрагиче
следует име
гут являться
следует для
чения тща
во тромбоц
чения.

Опрашив
вовавшем кр
связывают н
факторов: не
работа, резк
отметить как
затя с начал

Первая
9 больных,
16 лет — у 10
Как видно
блюдалось п
позданием в

Все боль
кровотечение
норрагии и у
кровотечения
ких дней до
кровотечения
тения нача
ных — в раз
18 больных
кровотечения
от 1 года до
ла колебалас

4 Маточные кро: оте

Таблица 2

Распределение больных с ювенильными кровотечениями по возрасту

Возрастные группы	12—14 лет	15—17 лет	18—20 лет	21—22 года	Всего
Число больных	23	20	18	10	71

Из 71 больной у 68 в анамнезе было отмечено наличие инфекционных заболеваний: корь, дифтерия, скарлатина, ветрянка, грипп и др.

У ряда больных с ювенильным кровотечением наблюдались сопутствующие заболевания: у 8 — тиреотоксикоз, у одной хронический гломерулонефрит, у 6 — инфантилизм, у одной — общее ожирение, у 2 — геморрагический диатез. Хотя геморрагический диатез встречается довольно редко, все же следует иметь в виду, что одним из проявлений диатеза могут являться ювенильные маточные кровотечения. Поэтому следует для уточнения этиологии ювенильного кровотечения тщательно собирать анамнез, определять количество тромбоцитов, свертываемость крови и время кровотечения.

Опрашивая подробно больных о периоде жизни, предшествовавшем кровотечению, удалось установить, что 13 больных связывают начало маточных кровотечений с рядом внешних факторов: нервно-психическая травма, тяжелая физическая работа, резкое охлаждение. Остальные 58 больных не могли отметить каких-либо факторов, которые можно было бы связать с началом кровотечения.

Первая менструация наступила в возрасте 12 лет у 9 больных, 13 лет — у 23, 14 лет — у 16, 15 лет — у 6, 16 лет — у 10, 17 лет — у 6 и 18 лет — у одной больной.

Как видно из приведенных данных, у $\frac{1}{3}$ всех больных наблюдалось появление первой менструации с некоторым запозданием в возрасте 16—18 лет.

Все больные обращались с единственной жалобой на кровотечение, причем у 20 больных оно носило характер меноррагии и у 51 — метроррагии. У 21 больной перед началом кровотечения наблюдалась задержка менструации от нескольких дней до нескольких недель, а у 49 больных начало кровотечения совпало с менструацией. У 22 больных кровотечения начались с первой же менструации, а у 49 больных — в разные сроки после начала менструации. Так, у 18 больных нормальный менструальный цикл до появления кровотечения продолжался от 3 до 9 месяцев, у 31 больной — от 1 года до 5 лет. Продолжительность менструального цикла колебалась от 2 до 10 недель. Таким образом, у $\frac{2}{3}$ боль-

ных кровотечения начались после ранее бывшего нормального менструального цикла.

Давность настоящего заболевания, начиная с появления нарушений менструального цикла до момента обращения в клинику, была у 29 больных до 6 месяцев, у 13 — от 6 до 12 месяцев, у 8 — от 1 года до 2 лет, у 10 — от 2 до 3 лет, у 5 — от 3 до 4 лет и у 6 больных — свыше 4 лет.

Из 71 больной только 4 жили половой жизнью, однако беременностей у них не было.

При внутреннем (ректальном) гинекологическом исследовании у 5 больных было отмечено уменьшение размеров матки, наряду с другими признаками инфантилизма; у 13 больных обнаружено увеличение яичников, причем у 3 больных были увеличены оба яичника и у 6 больных отмечалось одновременно увеличение матки и яичников. Таким образом, у 18 больных из 71 отмечались те или иные анатомические изменения в половом аппарате.

У части больных была изучена гемограмма (56), подсчитывались тромбоциты (45), а также определялось время кровотечения по Дукке (29). У 56 больных количество гемоглобина было понижено: у 19 — до 51—60%, у 12 — до 41—50%, у 11 — до 31—40%, у 10 — до 21—30% и у 4 — до 16—17%; отмечалось снижение количества эритроцитов: до 4 000 000—3 000 000 — у 34 больных, до 3 000 000—2 000 000 — у 16 и менее 2 000 000 — у 6 больных.

Время кровотечения по Дукке из 29 больных у 27 оказалось нормальным; у одной больной время кровотечения равнялось 7 минутам 3 секундам и у другой больной — 25 минутам 30 секундам. У последних 2 больных был геморрагический диатез.

Из 45 больных количество тромбоцитов у 26 оказалось нормальным (в пределах 200 000—500 000), у 7 составляло 150 000—200 000, у 8 — 100 000—150 000, у одной — 50 000—100 000 и у 2 больных с геморрагическим диатезом — 12 200—10 000. У 8 больных производилась рентгенография турецкого седла, однако каких-либо патологических изменений обнаружено не было.

Из 71 больной 33 лечились ранее по поводу кровотечений, однако у них наступили рецидивы кровотечений. Для остановки кровотечения у 9 больных было произведено выскабливание слизистой оболочки матки, а у одной больной по витальным показаниям — суправагинальная ампутация матки с частичной двусторонней резекцией яичников.

При метропатии с ювенильным кровотечением из 9 больных у 8 обнаружена гиперплазия эндометрия в фазе пролиферации и у одной — в фазе секреции.

Ввиду того что описание морфологии яичников и матки у больных с ювенильным маточным кровотечением является

редким явлением
наблюдается

Больные
перечислены
часто об
воду чего
у нее бы
зультате
моче опре
ты, гнали
рез 28—30
менструац
а затем
должало
тяжелом
бледные,
140 80 мм.
Гемогр

Формула
мон. 5,5%
в процента
лихроматос
мость кро
Остаточны
0,32 мг%;
95 мг%; х
сыворотке

Анали
В осадке
цитов 7—1
препарате.

При в
чено небол
ные желез
выделяется
ность не о
ческой мет
возникло н
и обуслови

У боль
явлениями
характера.
почечников.

Ввиду
ция почек)
кожными в
были приме
цин, аскорб

Для бо
эндокринной
дезоксикорти

В течен
стала бодро
чение всего
37 до 39,6°
рожающий х
ма: эр. 1 150
ви: э. 2%, п

редким явлением, мы считаем уместным привести следующий наблюдавшийся нами случай.

Больная В., 20 лет, поступила на лечение 19/III 1958 г. Больная перенесла в детстве скарлатину. С 11 лет страдает нефрозо-нефритом, часто обостряющимся. Последний рецидив наблюдался в 1957 г., по поводу чего больная находилась в терапевтической клинике. В это время у нее была азотемическая уремия (остаточный азот 160 мг%). В результате проведенного лечения остаточный азот снизился до 69 мг%, но в моче определялись 1,6‰ белка, выщелоченные и неизмененные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Менструации с 11 лет по 4 дня через 28—30 дней, всегда обильные. Половой жизнью не жила. Последняя менструация задержалась на 6 недель, после чего появилось умеренное, а затем обильное маточное кровотечение со сгустками, которое продолжалось 9 дней. С таким кровотечением доставлена в больницу в тяжелом состоянии. Истощена. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные, отмечается слабость, головокружение. Артериальное давление 140/80 мм.

Гемограмма: эр. 1 280 000, Hb 4 г, цветной показатель 1,0; л. 10 700. Формула крови: э. 6%, ю. 1%, п. 10,5%, с. 49%, лимф. 28%, мон. 5,5%, индекс сдвига 0,2 отношение эритроцитов к объему плазмы в процентах 0,16/0,84. Анизоцитоз и пойкилоцитоз резко выражены. Полихроматофильные нормобласты 2 : 200; РОЭ 10 мм в час. Свертываемость крови — начало 2 минуты 25 секунд, конец 4 минуты 20 секунд. Остаточный азот в крови по Аселю — 70,5 мг%. Билирубин в крови — 0,32 мг%; реакция непрямая. Сахар крови по Хagedорну и Менсену — 95 мг%; холестерина в сыворотке крови по Блюру 125 мг%; индикана в сыворотке крови по Розенбергу 0,11 мг%.

Анализ мочи: реакция кислая; удельный вес 1009; белок 2,64%. В осадке неизмененные эритроциты покрывают все поле зрения; лейкоцитов 7—10 в поле зрения; гиалиновых 0—1 и зернистых цилиндров 2—3 в препарате.

При внутреннем гинекологическом исследовании (ректально) отмечено небольшое увеличение яичников и матки. Гимен не нарушен. Молочные железы умеренно гипертрофированы, при надавливании из сосков выделяется молозивоподобная жидкость, как при беременности (беременность не обнаружена). Диагноз: маточное кровотечение типа геморрагической метропатии после предшествующей аменореи. Это заболевание возникло на фоне гломерулонефрита с недостаточностью функции почек и обусловило постгеморрагическую гипохромную анемию.

У больной отмечается резко выраженное астеническое состояние с явлениями гипертиреоза при увеличении щитовидной железы диффузного характера. Предположена недостаточность функции коркового слоя надпочечников.

Ввиду противопоказаний к переливанию крови (недостаточность функции почек) ограничились введением эритроцитарной массы (50 см³) и подкожными вливаниями (физиологический раствор глюкозы). Кроме того, были применены кровоостанавливающие средства — маммофизин, стиптицин, аскорбиновая кислота, витамин К, рутин.

Для борьбы с анемией назначен витамин В₁₂, а для коррекции эндокринной функции применены адренокортикотропный гормон, кортин, дезоксикортикостеронацетат, дийодтирозин и прогестерон.

В течение последующих 6 дней состояние больной улучшилось. Она стала бодрой и активной. Маточное кровотечение незначительное. В течение всего этого периода температура была повышена и колебалась от 37 до 39,6°. Затем внезапно кровотечение снова усилилось и приняло угрожающий характер. Состав периферической крови ухудшился. Гемограмма: эр. 1 150 000, Hb 3,1 г, цветной показатель 0,6 л. 9900. Формула крови: э. 2%, п. 8%, с. 63%, лимф. 22%, мон. 5%, индекс сдвига 0,11. Резко

выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз. Полихроматофильные нормобласты 1:200, РОЭ 6 мм в час. Кровяных пластинок 100 100.

Состояние тяжелой анемии, не совместимой с жизнью, ухудшилось в связи с усилившимся кровотечением. Заместительное переливание крови противопоказано. Для остановки кровотечения необходимо было немедленно произвести или выскабливание слизистой оболочки матки после предварительной дефлорации гимена, или суправагинальную ампу-

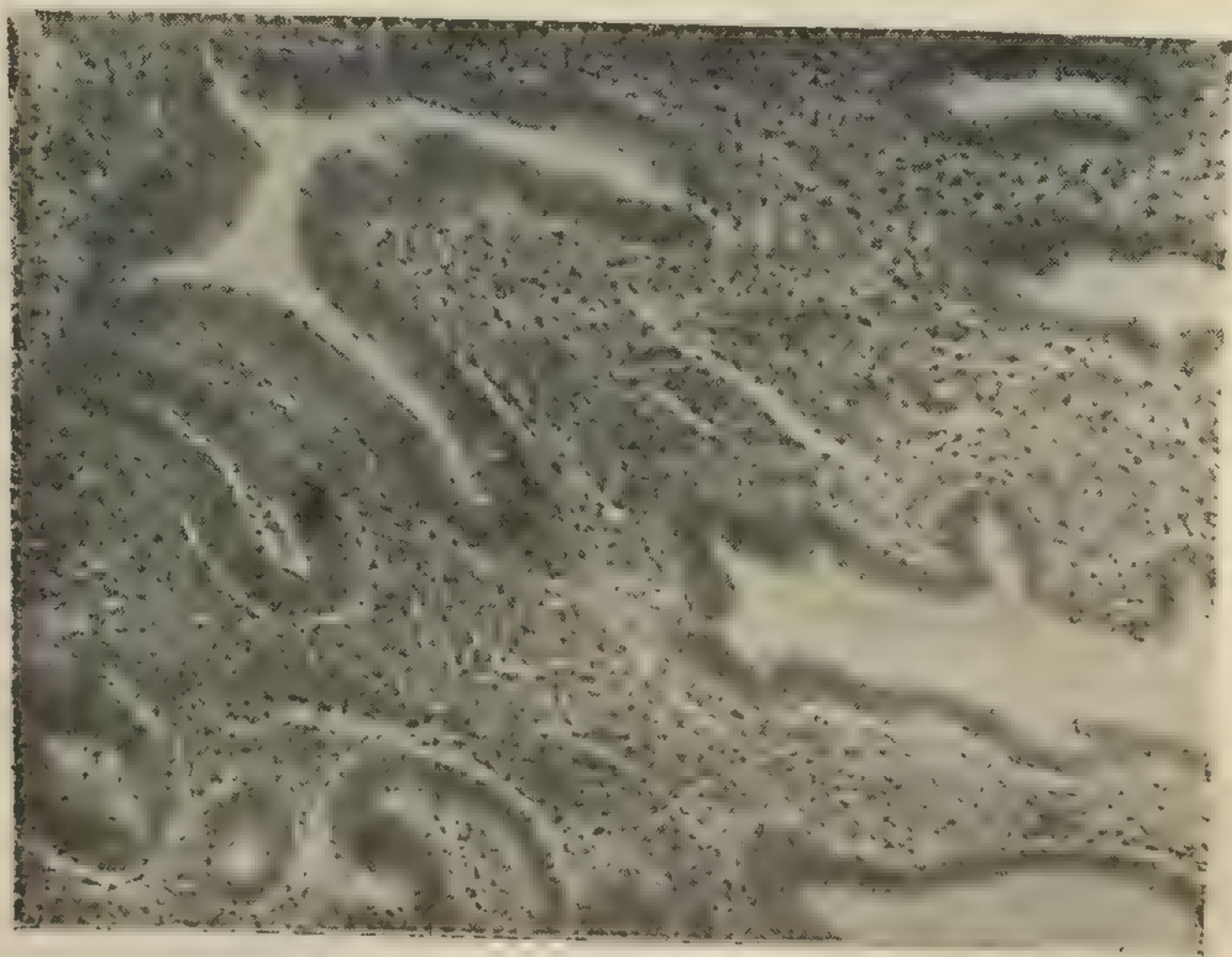


Рис. 6. Эндометрий. Извитые железы, местами пилообразной формы.

цию матки. Дефлорация гимена и последующее выскабливание, сопряженное с травмой, неблагоприятной для данного состояния больной, не могли гарантировать остановку кровотечения и даже угрожали его усилением. По жизненным показаниям было решено произвести более рациональную операцию суправагинальной ампутации матки, несомненно обеспечивающую остановку кровотечения. Потеря при этом матки, как детородного органа, была оправдана у данной больной тем, что имевшийся у нее тяжелый нефрозо-нефрит являлся жизненным противопоказанием к выполнению детородной функции.

Операция суправагинальной ампутации матки произведена под общим эфирно-кислородным наркозом, которую больная перенесла хорошо. Были обнаружены несколько большей величины, чем это следовало бы для юного возраста, утолщенная матка и с обеих сторон кистозно измененные, увеличенные до размеров мандарина яичники. Тело матки было ампутировано, а оба яичника частично резецированы. Послеоперационное течение гладкое. Через 1½ месяца больная была выписана в удовлетворительном состоянии, но по-прежнему с нефрозо-нефритом и остаточными явлениями гипохромной анемии. Гемограмма при выписке: эр. 2 890 000, Hb 9,3 г, цветной показатель 1,0 л. 8400. Формула крови: э. 8%, п. 4%, с. 57%, лимф. 26%, мон. 5%, индекс сдвига 0,07; РОЭ 15 мм в час. Остаточный азот в крови 78 мг%. Анализ мочи при выписке: реакция кислая,

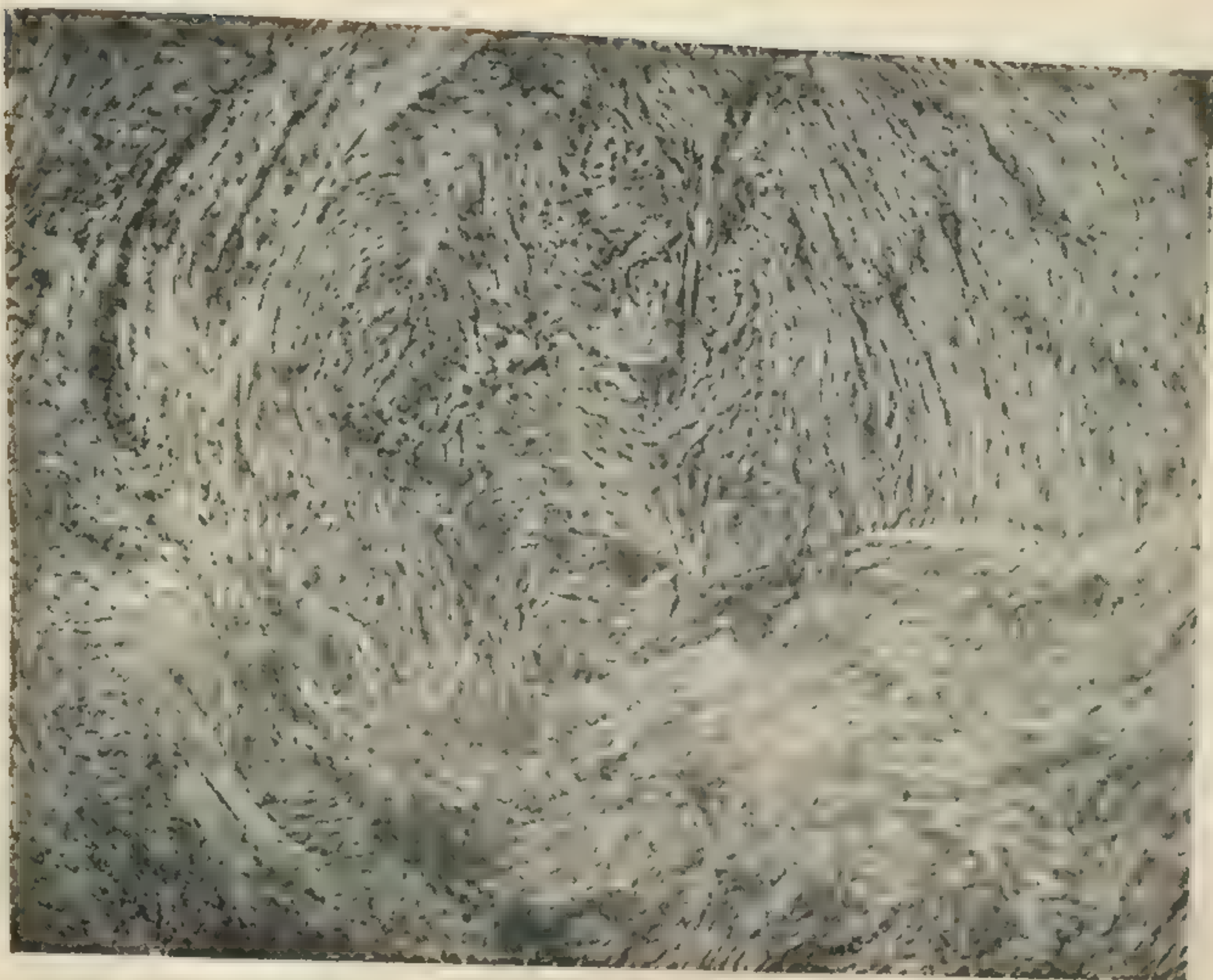


Рис. 7. Миометрий. Очаговый отек стромы, мелкие лимфоидные инфильтраты в ней.

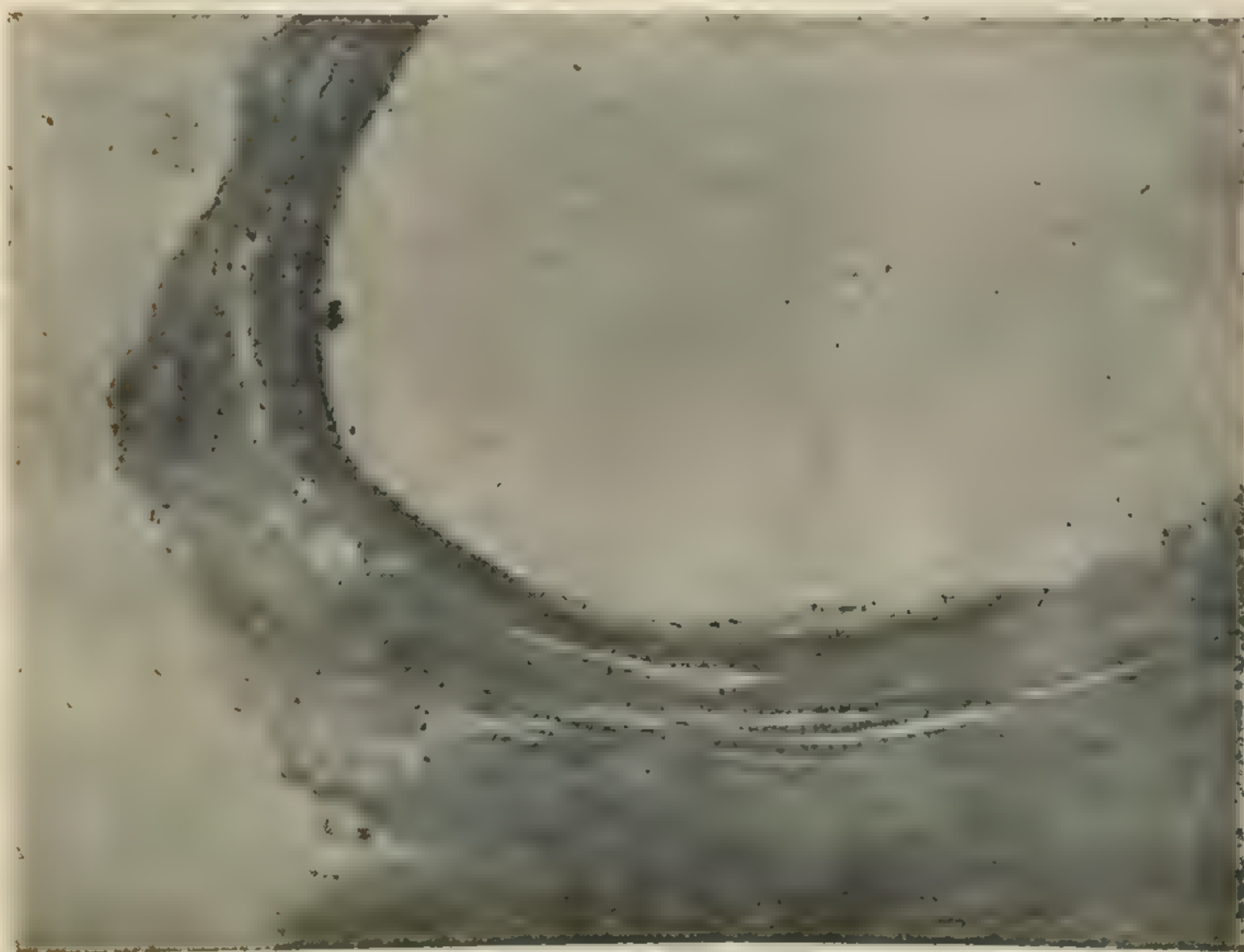


Рис. 8. Яичник. Кистозное расширение фолликулов с кровоизлиянием в некоторые из них и в строму яичника. Обилие примордиальных фолликулов, отложение в них гемосидерина.

удельный вес 1008, белок 2,64 ‰; в осадке — выщелоченные и неизмененные эритроциты (3—7) в препарате; гиалиновые (1 в препарате) и зернистые (2—3 в препарате) цилиндры.

При гистологическом исследовании обнаружено: эндометрий — извитые железы, местами пилообразной формы (рис. 6), миометрий — очаговый отек стромы, мелкие лимфоидные инфильтраты в ней (рис. 7). Яичник — кистозное расширение фолликулов с кровоизлияниями в некоторые из них и в строму яичника, обилие примордиальных фолликулов, отложение гемосидерина в них (рис. 8).

Содержание эстрогенов и прегнандиола в суточной моче у больной до операции было следующим. В фазе кровотечения: сумма эстрогенов составляла 81,8; эстрадиоловый индекс 0,3; эстроновый индекс 176‰; прегнандиол 1 мг. В фазе временной аменореи: сумма эстрогенов составляла 72,6; эстрадиоловый индекс 0,5; эстроновый индекс 257‰; прегнандиол 2,4 мг. Из приведенных данных видно, что при общей сумме эстрогенов, равной нормальным показателям, у больной имел место большой сдвиг эстрогенов в сторону эстронов при низком содержании прегнандиола. Это характерно для типической геморрагической метрорпатии, возникшей на почве персистирующего фолликула при отсутствии желтого тела в яичниках, что подтвердилось гистологическим исследованием яичников и эндометрия. Таким образом, у больной кровотечение возникло на фоне однофазного ановуляторного менструального цикла.

Через 8 месяцев после операции у больной наступил рецидив азотемической уремии, появились кровоизлияния в коже, и больная умерла.

Больные с кровотечением в климактерическом периоде и в среднем возрасте (142 человека) распределялись следующим образом (табл. 3).

Таблица 3

Распределение больных с дисфункциональными кровотечениями в климактерическом периоде и среднем возрасте

Возрастные группы	До 30 лет	31—40 лет	41—50 лет	От 51 года и старше	Всего
Число больных	10	25	80	27	142

На основании анамнестических данных установлено, что у 79 больных этих групп в течение всей жизни отмечались обильные менструации. Изучение детородной функции показало, что 84 женщины страдали длительным бесплодием, причем 3 — первичным и 81 — вторичным. Следует заметить, что стерильность имела место при наличии регулярной половой жизни без применения контрацептивных средств. Необходимо подчеркнуть, что бесплодными они были задолго до появления клинических симптомов данного заболевания.

У 108 женщин заболевание характеризовалось ановуляторными кровотечениями, которым предшествовала фаза аменореи; у 29 больных была гиперполименорея и у 5 — мет-

поррагия. Мы полагаем, что преимущественно ановуляторные кровотечения, в частности, связаны с возрастными особенностями, так как большинство женщин (107) было в возрасте старше 41 года.

Длительность заболевания до 1 года (от последней нормальной менструации) была у 67 больных, до 5 лет и более — у 75 больных.

Из 42 у 23 больных констатирована вторичная гипохромная анемия. Указанное осложнение преимущественно было отмечено при продолжительности заболевания свыше 5 лет.

У 96 больных отмечен фиброматоз матки и у 76 (53%) больных — воспалительный процесс в форме хронического слипчивого периметрита и плексита околоматочных нервных сплетений. У части больных фиброматоз сочетался с воспалительными процессами.

Согласно приведенным данным, у больных с метропатией в патогенезе дисфункциональных маточных кровотечений существенное значение имел анатомический субстрат, который выражался в фиброзных изменениях миометрия и в хронических воспалительных процессах внутренних половых органов и их иннервационных приборов.

Выскабливание слизистой оболочки полости матки было произведено 133 больным. Во всех случаях гистологически была обнаружена железистая гиперплазия, которая отличалась разнообразием и частым сочетанием всех трех типов железистых разрастаний эндометрия. При гистологическом исследовании соскобов слизистой оболочки матки в 36 случаях была найдена железисто-папиллярная, в 38 — железисто-кистозная и в 59 — железистая гиперплазия эндометрия. Среди этих случаев в 6 была отмечена резко выраженная железистая гиперплазия, иногда дававшая картину «железа в железе», а в 14, кроме того, — усиленная пролиферация цилиндрического эпителия желез. Последняя была обнаружена преимущественно при железисто-папиллярных разрастаниях, при которых также выявлялись участки метаплазии цилиндрического эпителия с переходом его в кубический и многослойный плоский, а в 2 случаях — картина анаплазии. Кроме того, в 9 случаях были отмечены полипозные разрастания эндометрия. В 13 случаях имели место очаги децидуального метаморфоза слизистой оболочки матки. При наличии нерезко выраженной железистой гиперплазии в 14 случаях был обнаружен склероз стромы эндометрия (рис. 9—17).

При сопоставлении клинических и гистологических наблюдений было выявлено, что значительная активность железистого эпителия преимущественно отмечалась у больных старше 40 лет, у которых кровотечение начиналось после амено-

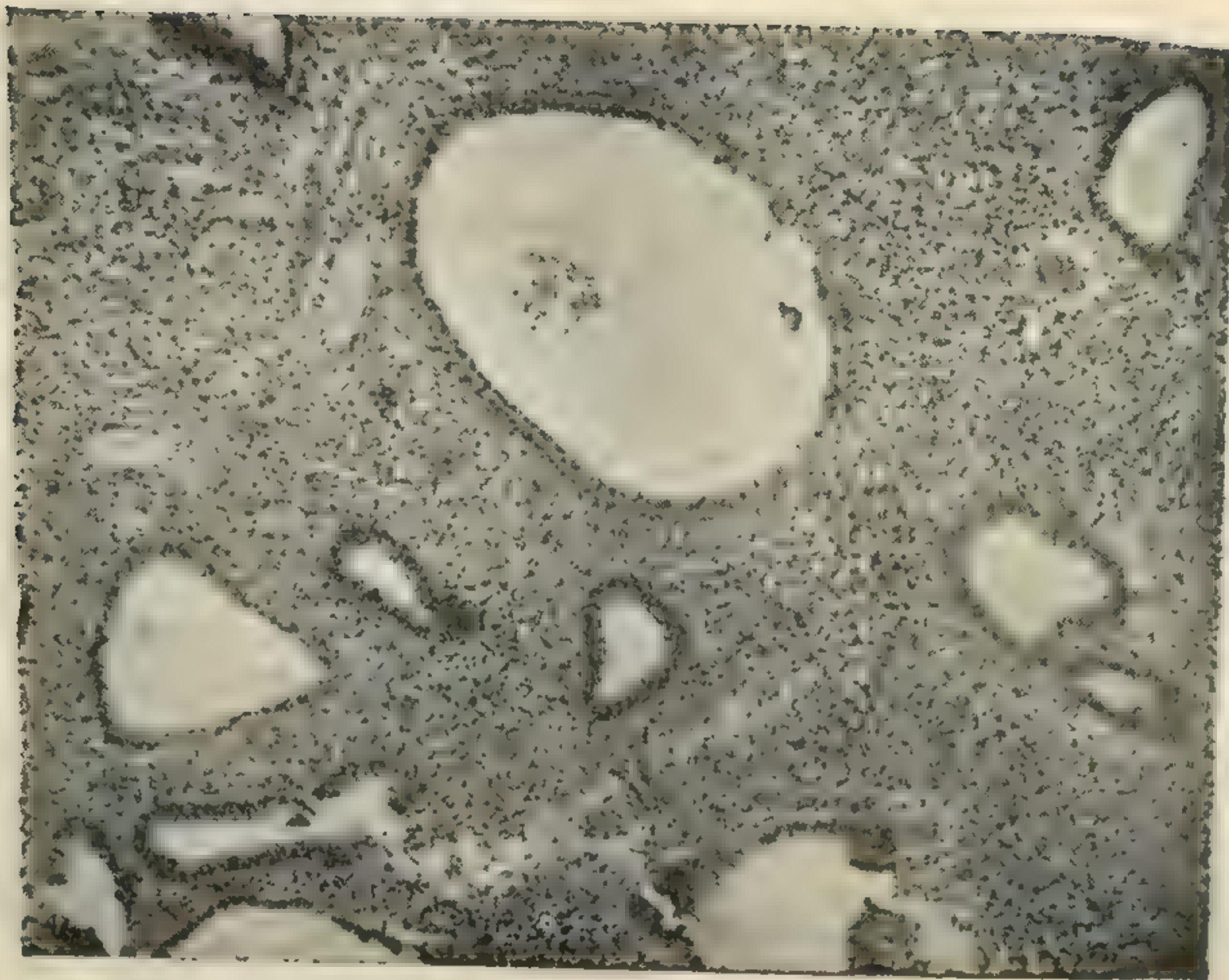


Рис. 9. Эндометрий. Железисто-кистозная гиперплазия.

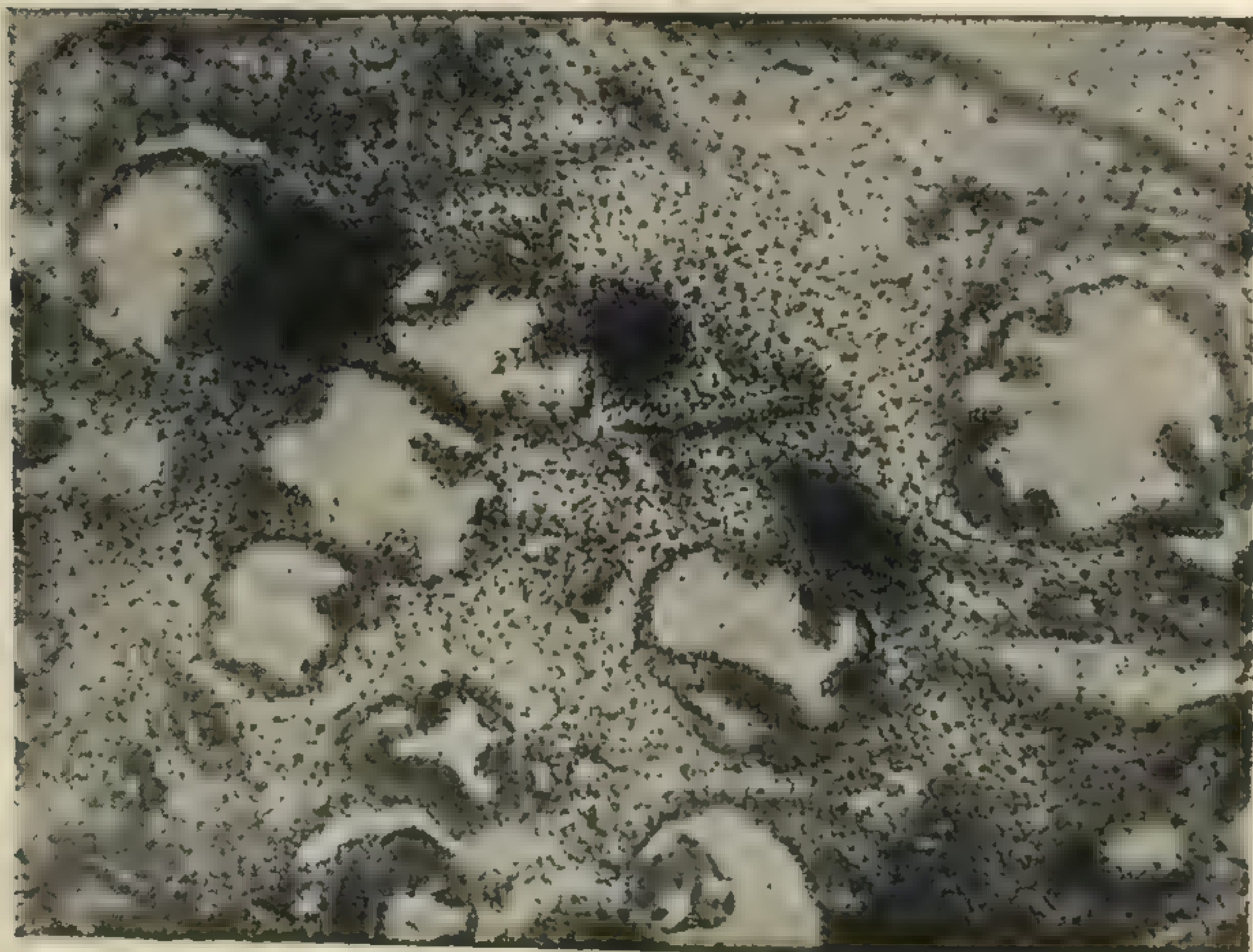


Рис. 10. Эндометрий. Железистая гиперплазия.

Рис. 11. Э

Р



Рис. 11. Эндометрий. Полипозно-железистая гиперплазия с развитием железистых полипов.

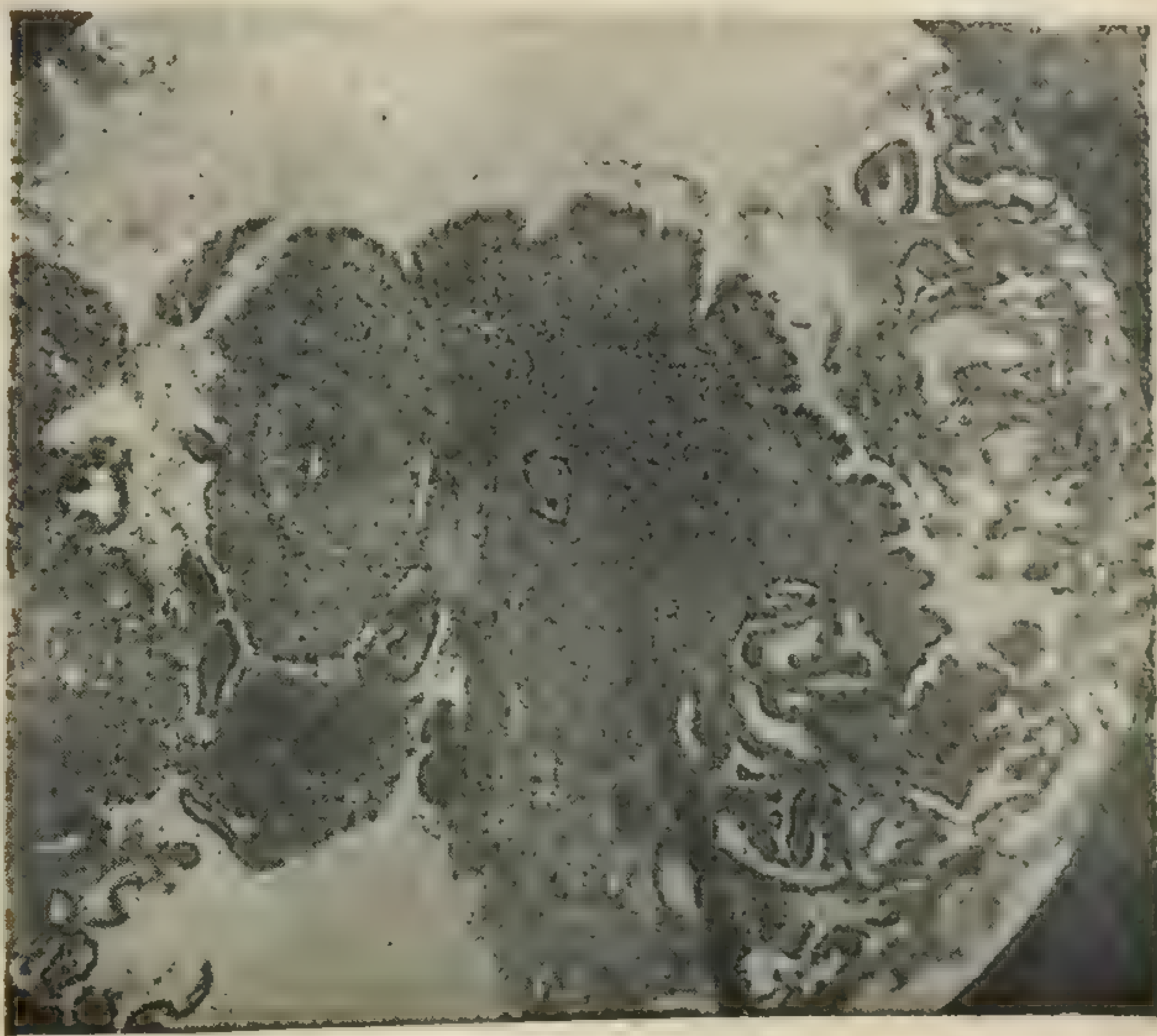


Рис. 12. Эндометрий. Полипозно-железистая гиперплазия.



Рис. 13. Эндометрий. Папиллярно-кистозная гиперплазия.



Рис. 14. Эндометрий. Полипоз.

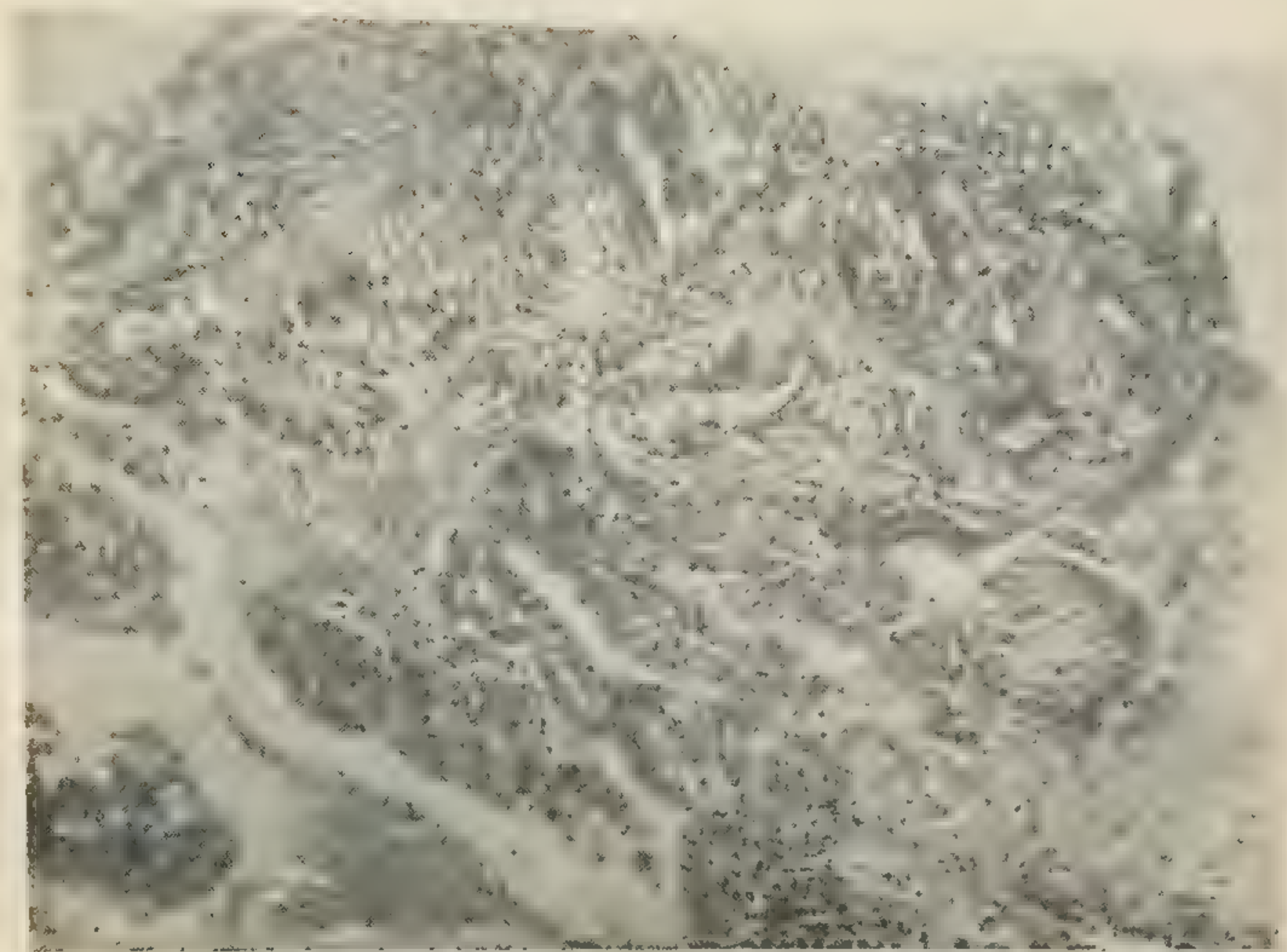


Рис. 15. Эндометрий. Участки эпидермизации.

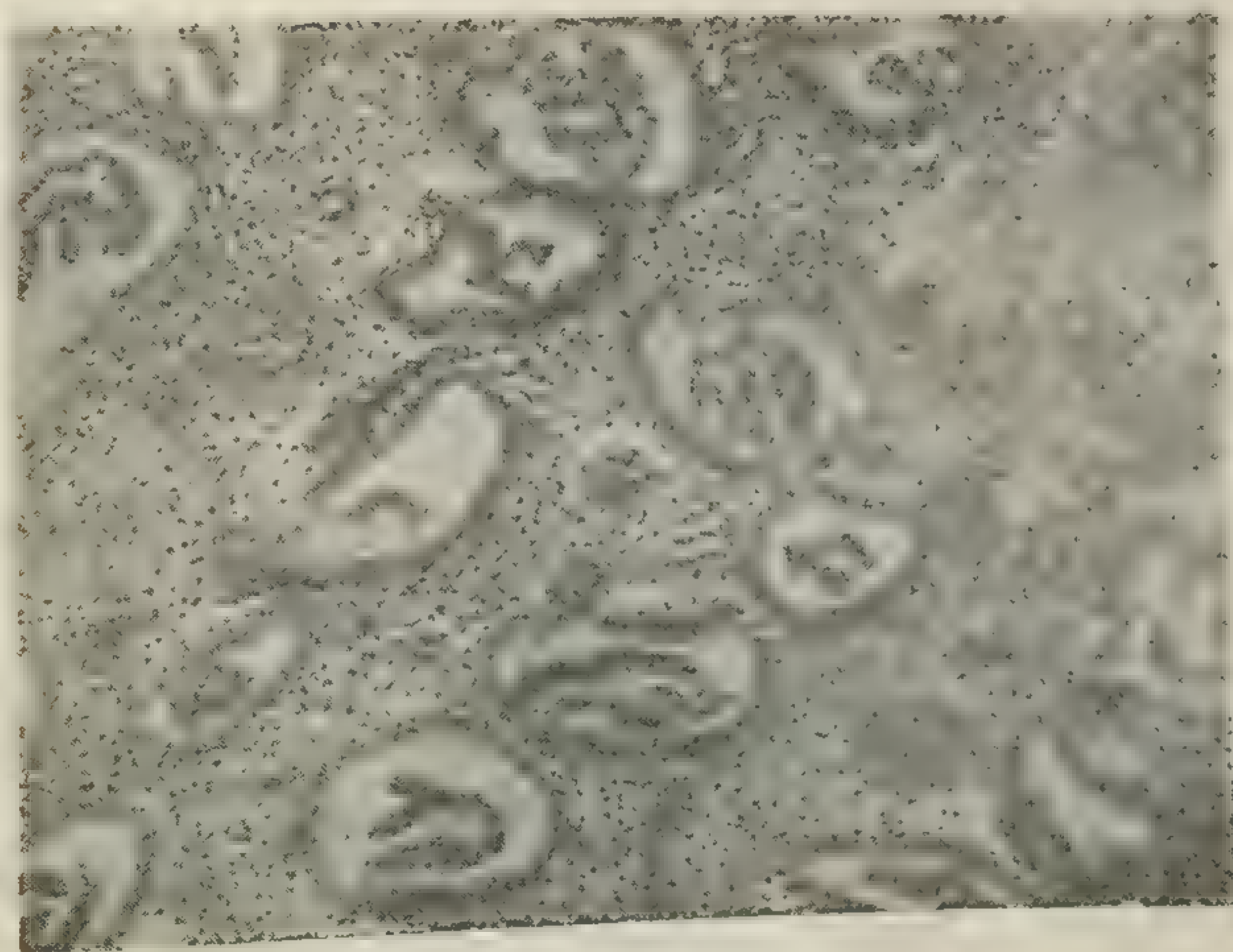


Рис. 16. Эндометрий. „Железа в железе“.

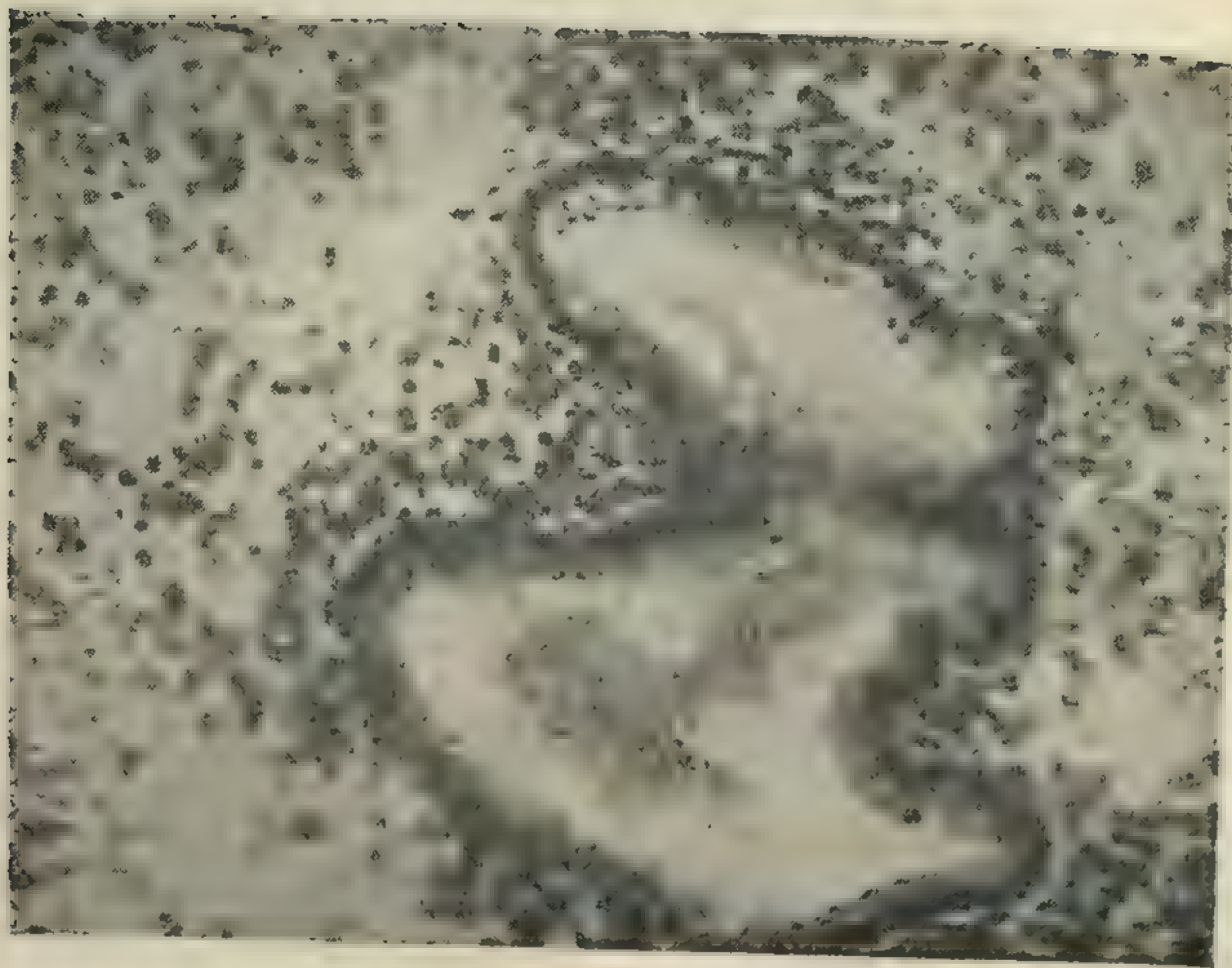


Рис. 17. Эндометрий. Гиперплазированная железа в фазе секреции.



Рис. 18. Яичник. Кистозно расширенные фолликулы с кровоизлиянием в их полость и в строму яичника (под лупой, увеличение 1×5).

рей продо
больных,
обнаруже
нием в их
стромы (1

В св
течения
рическом
данные
женщин
основан
внутрен
железа,
от про
роль я
В этот
дуктивн
Продук
отдельн
Венн
жизни

реи продолжительностью в 2 и более месяцев. В яичниках больных, подвергнутых чревосечению, гистологически было обнаружено кистозное расширение фолликулов с кровоизлиянием в их полости и строму, а также отек мозгового слоя и стромы (рис. 18 и 19).

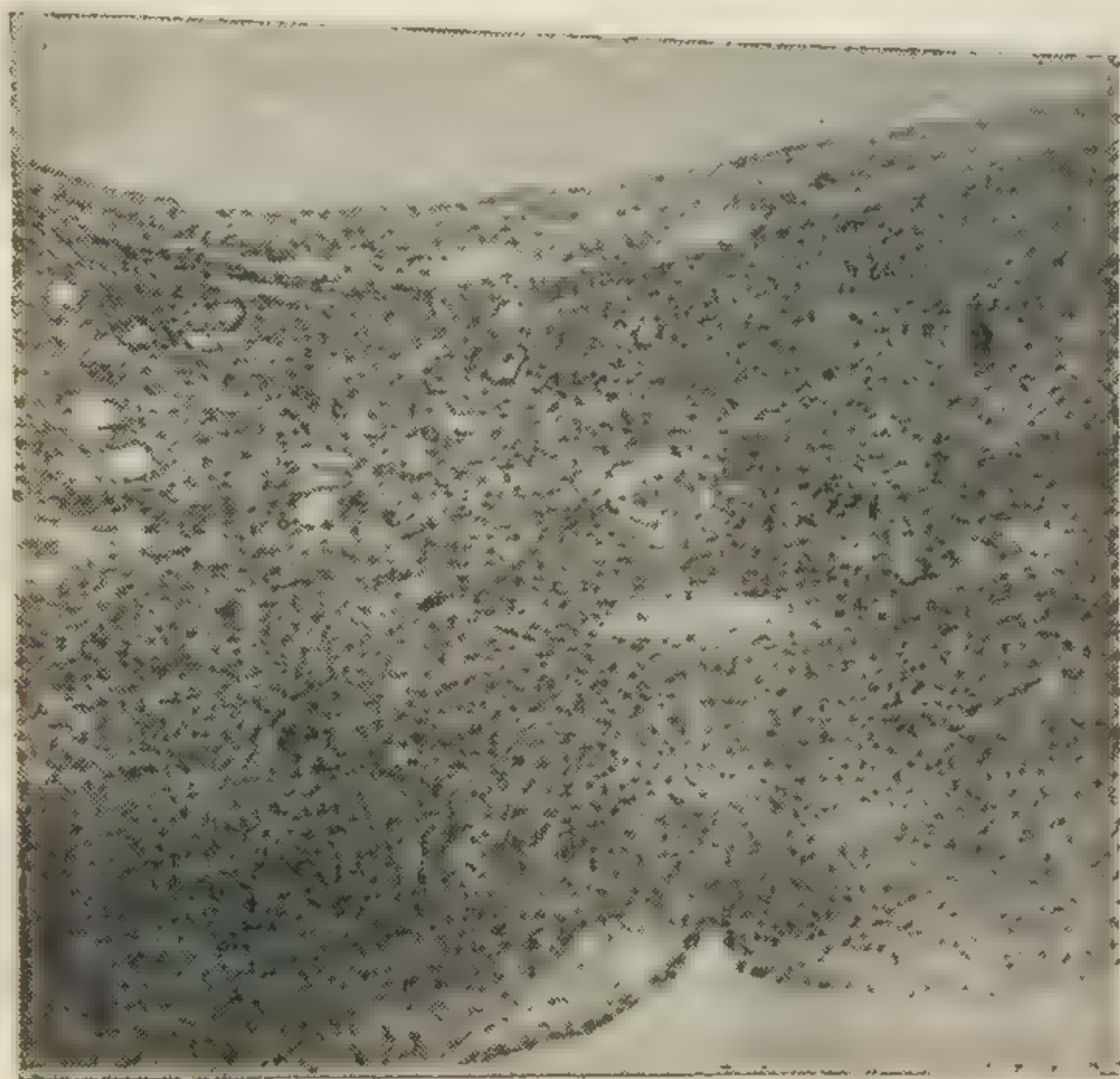


Рис. 19. Яичник. Стенка кистозно расширенного фолликула.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ СДВИГИ

В связи с тем что дисфункциональные маточные кровотечения у женщин чаще возникают в переходном климактерическом периоде, заслуживают внимания некоторые новые данные о гормональной регуляции менструальной функции женщины в этом возрасте. Так, Местерс (Masters, 1957) на основании анализа данных об изменении функции желез внутренней секреции при старении считает, что единственная железа, которая продолжает свою деятельность независимо от процесса старения — это надпочечник. Физиологическая роль яичников в организме должна быть пересмотрена. В этот период выпадают две яичниковые функции — репродуктивная и гормональная (физиологическая активность). Продукция стероидных гормонов яичника продолжается у отдельных женщин в возрасте свыше 60 лет.

Веннер и Хаузер (Wenner, Hauser, 1957) считают, что в жизни женщины после детородного периода следует разли-

чать 3 периода: 1) пременопауза — лютеиновая стадия (анормальные циклы, кровотечения, бесплодие); прекращение продукции лютеина ведет к повышению продукции гонадотропина, что может обусловить небольшое увеличение количества фолликулярного гормона; 2) постменопауза — гипогонадотропная стадия характеризуется вегетативной дистонией; тип и частота этих нарушений обусловлены психической установкой женщины на ее климактерий; уменьшение продукции фолликулярного гормона ведет к значительной гиперпродукции гонадотропного гипофизарного гормона; по видимому, имеется увеличение выделения адренокортикотропного гормона, на что указывает постоянно наблюдаемая в климактерическом периоде гипертрофия надпочечников; 3) старость — агормональная стадия (увядание); выработка фолликулярного гормона в яичнике совершенно прекращается, а в других железах, включая гипофиз и надпочечники, уменьшается; некоторые авторы эту стадию называют аденопаузой.

Рендел (Randall, 1957) с целью выяснения возможности сохранения функции яичников после наступления менопаузы (не позже чем через год до момента обследования) произвел детальное обследование 1473 женщин с одновременным изучением цитологии мазков из влагалища. В группе женщин со спонтанно наступившей менопаузой недостаточное содержание эстрогенных гормонов выявлено в 44,8% случаев, достаточное количество их, несмотря на то что наступила менопауза, обнаружено в 55,2% случаев. Поскольку в довольно значительном числе случаев, как после естественно наступившей, так и после искусственно вызванной менопаузы, было обнаружено выделение определенных количеств эстрогенных гормонов, то можно было высказать предположение о наличии источников выделения эстрогенов из других органов, помимо яичников. Эти экстрагенитальные источники эстрогенов могут в известной мере предохранить организм от таких патологических процессов, как артериосклероз, остеопороз и др., которые связываются с прекращением функции яичников. В группе женщин, у которых менопауза наступила после кастрации и к моменту обследования прошло не более 5 лет, выраженная недостаточность эстрогенов наблюдалась в 40% случаев. В группе женщин, находившихся в менопаузе после кастрации значительно более продолжительное время (свыше 10 лет), частота случаев выраженной недостаточности эстрогенов возросла лишь на 10% по сравнению с предыдущей группой.

За последние годы установлено, что количество эстрогенов, выделяемых за сутки с мочой у женщин старше 40 лет, заметно уменьшено. Это было показано некоторыми американскими и отечественными исследователями, определявшими

количество
наузы.
Уменьш
пожилого
результат
торой со
В то же
эксекреци
шом коли
многих л
женщин
ным.

Можно
из надпоч
реции при

Таким
креторная
полностью
Речь мож
что в раз
реции эст
ция [Сон
очень пож
ся выдел
генов.

Не бол
в патоген
ческом пе

В. Г.
ных ими,
климакс
общей во
данный
перестрой
нервной
нако окол
ся первич
как возр
торных м

Л. Г.
шин в раз
чению, ч
выделяет
молодых
выделени
ляло 63

количество выделенных почками эстрогенов до и после менопаузы.

Уменьшенное выделение эстрогенов с мочой у женщин пожилого возраста легче всего может быть истолковано как результат ослабления эндокринной активности яичников, которой сопровождается затухание эстрогенной их функции. В то же время многими исследователями установлено, что экскреция эстрогенов никогда не доходит до нуля. В небольшом количестве эстрогены выделяются с мочой в течение многих лет после наступления менопаузы, а у некоторых женщин количество их может быть даже весьма значительным.

Можно предполагать, что часть эстрогенов происходит из надпочечников, однако в какой-то мере участие в их секреции принимают, по-видимому, и яичники.

Таким образом, распространенный ранее взгляд, что инкреторная функция яичников после наступления менопаузы полностью прекращается, нельзя считать состоятельным. Речь может идти только о пониженной секреции эстрогенов, что в развитии климакса далеко не ясно, поскольку гипосекреции эстрогенов предшествует, по-видимому, их гиперсекреция [Цондек (H. Zondek, 1953)], и в отдельных случаях у очень пожилых женщин с длительной менопаузой наблюдается выделение довольно значительного количества эстрогенов.

Не более ясна и роль уменьшенного выделения эстрогенов в патогенезе ряда расстройств, наблюдаемых в климактерическом периоде.

В. Г. Баранов с сотрудниками, исходя из полученных ими, а также другими авторами данных, рассматривают климакс и прекращение менструаций лишь как проявление общей возрастной перестройки организма, происходящей в данный период жизни. Ведущую роль в такой возрастной перестройке они приписывают высшим отделам центральной нервной системы, особенно гипоталамическим центрам. Однако окончательно решить, какие при этом факторы являются первичными и какие вторичными, можно лишь после того, как возрастные изменения нервных и эндокринных регуляторных механизмов будут изучены более обстоятельно.

Л. Г. Лейбсон (1958), изучая экскрецию эстрогенов у женщин в различные возрастные периоды жизни, пришел к заключению, что у женщин пожилого возраста (старше 50 лет) выделяется наполовину меньше эстрогенов, чем у женщин молодых (до 40 лет). Сравнительное среднее количество выделения эстрогенов за сутки у них соответственно составляло 63 и 127 γ ¹. Вместе с тем у некоторых женщин, даже весь-

¹ γ — гамма, миллионная доля грамма.

ма преклонного возраста, автором было установлено выделение довольно значительного количества эстрогенов (около 60 γ). У женщин промежуточного возраста (от 40 до 49 лет) максимально найденное Л. Г. Лейбсоном количество эстрогенов составляло 107 γ в сутки.

Г. Л. Дозорцева (1957) изучала гормональные соотношения, которые устанавливаются в организме при наступлении климактерического периода и менопаузы. У обследованных автором 150 больных климактерический синдром наблюдался во всех гормональных стадиях, но наиболее резкие его проявления отмечались в агормональной фазе. Для установления функции яичников в разные фазы климакса у женщин с нормальным климактерическим периодом и у больных, страдающих климактерическим неврозом, Г. Л. Дозорцева определяла у этих больных продукцию половых гормонов. Данные, полученные Г. Л. Дозорцевой, показали недостаточность содержания прогестерона в организме женщин в разных фазах климактерического периода. При исследовании эстрогенов была обнаружена их недостаточность в агормональной и полигонадотропной фазах и в менопаузе (55—85—145 г). В фолликулиновой фазе цикла найдено большее количество эстрогенов (447—514 г).

Изучению гормональных сдвигов у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями посвящен ряд работ (Е. А. Какушкина и Л. Д. Заяц, 1957). Согласно данным этих авторов, у женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями суммарное выделение всех фракций эстрогенов не превышает выделения при нормальном менструальном цикле, составляя в сутки 40—230 γ . Но в то же время происходит значительный сдвиг в соотношении отдельных фракций. Значительно увеличивается (на 100—187%) выделение эстрона, тогда как у здоровых женщин увеличение эстрона в зависимости от дня менструального цикла достигает 28% (в лютеиновую фазу) и 100% (в фолликулиновую фазу). В период кровотечения обнаружено наряду с тенденцией к уменьшению общего содержания в моче эстрогенных веществ значительное снижение (как правило, до 51—83%) эстронового индекса. Увеличение выделения эстрона у этой группы больных Е. А. Какушкина объясняет нарушением метаболизма эстрогенов, по-видимому, в среднем звене: либо происходит усиленное образование эстрона, либо тормозится переход его в эстриол.

Поскольку при нормальной менструации наивысший выход эстрона в мочу наблюдается в фазе роста фолликула, обнаружение эстрона в моче в количествах, значительно превышающих норму, надо полагать, связано с патологическим ростом фолликула.

При дисфункциональных кровотечениях, наблюдаемых у

девушек з
данным Е.
пределах
ла к эстр
них выше
делении эс
в основном
страдающ
ском перио
чено сниже
С. А. С
с дисфунк
личественн
колебалос
пребнанди
ния его д
повышенно
Джел
чая эндок
вели коли
17-кетосте
гиями. У
дов как в
обнаружи
мальных
объяснил
кровотече
большинс
желтого
шенным
ной функ
17-кетост
цию жел
ность г
лечения
П. Г.
ных ма
личества
прогесте
ствуют.
Функ
с дисфу
лось с г
И. И. Ф
ли сред
типа ме
железы
нижение
5 Маточные

девушек в период полового созревания («первичных»), по данным Е. А. Какушкиной, эстроновый индекс находится в пределах нормы, т. е. от 31 до 91%. Отношение же эстрадиола к эстриолу (эстрадиоловый индекс) у большинства из них выше единицы, что свидетельствует о значительном выделении эстрадиола. Во время кровотечения у таких больных в основном снижается эстрадиоловый индекс, а у женщин, страдающих ациклическими кровотечениями в климактерическом периоде («вторичными»), во время кровотечения отмечено снижение эстронового индекса.

С. А. Соколова (1957) при наблюдениях над 50 больными с дисфункциональными кровотечениями установила, что количественное содержание эстрогенов в моче этих больных колебалось в широких пределах. Количественное содержание прегнандиола составляло от 2 до 4 мг; повышение содержания его до 7—8 мг у некоторых больных наблюдалось при повышенном содержании кетостероидов.

Джель и Верэн-Форрер (Jayle, Veugin-Forgger, 1957), изучая эндокринный характер меноррагий и метроррагий, произвели количественное определение эстрогенов, прегнандиола и 17-кетостероидов у 56 женщин с меноррагиями и метроррагиями. У 16 женщин никаких нарушений в выделении стероидов как в фолликулярной, так и в лютеиновой фазе они не обнаружили; количество 17-кетостероидов также было в нормальных пределах, а поэтому кровотечения у этих женщин объяснили местными причинами. У остальных 40 женщин кровотечения авторы связали с эндокринными изменениями, в большинстве случаев с отсутствием или недостаточностью желтого тела. Количество 17-кетостероидов оказалось повышенным у 14 женщин, что говорило о повышенной андрогенной функции коры надпочечников. Авторы полагают, что 17-кетостероиды оказывают отрицательное влияние на функцию желтого тела, следствием чего является недостаточность продукции прогестерона; отсюда эффективность лечения кортизоном.

П. Г. Шушания (1957) нашел, что при дисфункциональных маточных кровотечениях на фоне повышенного количества эстрогенов имеется незначительное количество прогестерона и андрогенов или они полностью отсутствуют.

Функциональное состояние щитовидной железы у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями изучалось с помощью радиоактивного йода А. Г. Каравановым, И. И. Фейгелем и И. А. Чернявским (1957). Они обнаружили среди больных с нарушениями менструального цикла, типа мено- и метроррагии, изменения функции щитовидной железы больше, чем у половины больных. Повышение и понижение функции щитовидной железы наблюдалось одинако-

во часто. Пониженная функция щитовидной железы оказалась всего у 5% больных этой группы.

Повышенная функция щитовидной железы обнаружена также у больных в состоянии климактерия (половина всех больных). Понижение функции железы у больных этой группы встречалось как исключение.

Функция щитовидной железы тем же методом изучалась Е. Н. Викторовой и А. А. Гарагашьянц (1957) у 50 женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями. По данным авторов, функциональная активность щитовидной железы у больных зависит от их возраста: в 20—30-летнем возрасте функциональная активность щитовидной железы явно повышена, а в более старшем возрасте повышения не наблюдается.

Нами изучалось у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями при метропатии выделение в суточной моче кортикоидных (А. С. Лесакова), лютоидных (Е. М. Куприянова) и фолликулоидных (О. Н. Широкинская) гормонов, определялись адренэргические вещества в крови (Е. И. Рыкунов) и тиреоидная функция щитовидной железы (С. А. Апетов) с помощью радиоактивного йода (J^{132}). Всего было проведено 429 гормональных определений.

Изучение метаболизма стероидных гормонов нами сосредоточивалось на фолликулоидных (эстрогены), лютоидных (прегнандиол) и кортикоидных (нейтральных 17-кетостероидов) гормонах.

Суждение о насыщенности организма эстрогенами можно проводить на основании: 1) клинических тестов — феномена «зрачка» [Пуше (Rouchet)]; феномена листа «папоротника» [Папаниколау (Papancolaou, 1945)]; базальной температуры; 2) лабораторных исследований — цитологического исследования влагалищных мазков; гистологического исследования эндометрия; определения в моче биохимическим путем суммы всех эстрогенов и их отдельных фракций (эстриола, эстрона, эстрадиола).

Определение эстрогенов в моче

Вне беременности у женщин выделяется с мочой небольшое количество эстрогенных соединений. По данным Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой (1957), содержание эстрогенных гормонов находится в пределах 43,5—220 γ в сутки.

Содержание эстрогенных гормонов в моче у женщин колеблется в зависимости от фазы менструального цикла. На кривой выделения эстрогенов различают несколько пик, наиболее значительные из которых приходятся на середину менструального цикла — между 9—12-м и 16—20-м днем. Перед менструацией количество эстрогенных гормонов резко падает.

В среднем за
эстрадиола.
(Е. А. Какуш
Эстрогены
графической
ной и В. Г. О
С целью в
ниями эстрог
следующие ин
1) индекс
диола) к эстри
2) эстради
отношение эст
к эстриолу (е
ностью на кас
3) эстроно
отношением э
реход эстрона
рона.

В моче пра
в первой поло
лах 100%, во

Эстрадиола
нице; лишь в
чительно прев
содержании э
эстрона. умени
риод роста ф
тельного коли
второй фазы
личества пост

Прегнанди
рона. Послед
том теле яи
надпочечнико
развивается
развитого фо
слабое желто
рона. Образ
беременность
в зависимости от
менности нас
функционалу
в дальнейшем

В среднем за сутки женщина выделяет с мочой $37,4 \pm 9,7$ γ эстрадиола, $25,1 \pm 14,8$ γ эстрона и $43,9 \pm 11,5$ γ эстриола (Е. А. Какушкина, 1958).

Эстрогены в моче можно определять методом хроматографической адсорбции, модифицированным Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой (1956).

С целью выявления равновесия между отдельными фракциями эстрогенов Е. А. Какушкина предлагает вычислять следующие индексы:

1) индекс отношения активной фракции (эстрон+эстрадиол) к эстриолу, который в норме не превышает 1,9;

2) эстрадиоловый индекс, который означает процентное отношение эстрадиола (как «первичного» гормона яичника) к эстриолу (его метаболиту с наименьшей эстральной активностью на кастрированных мышах);

3) эстроновый индекс, который определяется процентным отношением эстрона к эстрадиолу, позволяет учитывать переход эстрона в эстриол, совершаемый при участии прогестерона.

В моче практически здоровых женщин эстроновый индекс в первой половине менструального цикла находится в пределах 100%, во второй — значительно ниже.

Эстрадиоловый индекс, как правило, равен примерно единице; лишь в середине менструального цикла индекс значительно превышает эту величину при относительно низком содержании эстрона; следовательно, в этой фазе выделение эстрона уменьшается. Е. А. Какушкина считает, что в период роста фолликула наблюдается выход в мочу значительного количества эстрона (70—100% к эстрадиолу). Для второй фазы менструального цикла характерно снижение количества поступающего в мочу эстрона (20—40%).

Определение прегнандиола в моче

Прегнандиол является продуктом метаболизма прогестерона. Последний, вырабатываясь преимущественно в желтом теле яичников, может образовываться также в коре надпочечников, а у беременных — в плаценте. Желтое тело развивается на основе лопнувшего фолликула; на базе слабо развитого фолликула с пониженной функцией развивается и слабое желтое тело с незначительной продукцией прогестерона. Образовавшееся после овуляции желтое тело, если беременность не наступает, функционирует 10—12 дней в зависимости от особенностей менструального цикла; если беременность наступает, желтое тело интенсивно развивается и функционирует в течение $3\frac{1}{2}$ —4 месяцев беременности; в дальнейшем функциональная способность желтого тела сни-

жается, хотя образование прогестерона плацентой продолжается в течение всей беременности.

В настоящее время имеется немало исследований относительно того, что прогестерон продуцируется также корой надпочечников.

Надпочечник и гонада образуют точно координированную метаболическую систему, в которой синтезируются и видоизменяются различные стероиды, образующие половые гормоны и гормоны коры надпочечников. Это дало основание назвать кору надпочечника третьей гонадой, но она не всегда функционирует, а является резервом, который организм мобилизует, когда гонада не функционирует.

Г. В. Ордынец (1954) указал на то, что дезоксикортикостерон (гормон коры надпочечника) участвует в регуляции водно-солевого обмена и в процессе метаболизма превращается в прегнандиол. Поэтому у мужчин прегнандиол в моче является показателем функционального состояния коры надпочечника, а у женщин чрезмерно большое содержание прегнандиола в моче при отсутствии беременности позволяет предполагать наличие патологического процесса в коре надпочечника.

Связь между корой надпочечника и желтым телом устанавливается, во-первых, сходством строения клеток коры надпочечника и лютеиновых клеток желтого тела, во-вторых, увеличением коры надпочечника во время беременности, в-третьих, увеличением липоидов в коре надпочечника после экспериментальной лютеинизации яичников, в-четвертых, увеличением содержания аскорбиновой кислоты в желтом теле и надпочечниках во время беременности по мере ее прогрессирования, в-пятых, общим эмбриогенезом, в-шестых, сходством биологического действия кортикостероидов и прогестерона. Однако, несмотря на тесную связь между корой надпочечника и яичниками, основным резервуаром прогестерона в организме женщины является все же функционирующее желтое тело.

Прогестерон обладает значительными биологическими свойствами. Благодаря его действию слизистая оболочка матки переходит из пролиферационной стадии в стадию секреции, чем обеспечивается имплантация оплодотворенного яйца. Прогестерон способствует реактивности матки на некоторые вещества, вызывающие сокращения ее мускулатуры. Прогестерон предотвращает маточные кровотечения, вызываемые образованием в организме повышенного количества эстрогенов. Он участвует в метаболизме эстрогенов, способствуя переходу в организме эстрона в эстриол. Кроме того, прогестерон стимулирует развитие железистого аппарата молочных желез.

Прогестерон
деляется
диола.
форме, а
вой соли
тельством
выделении
структуральн
рации (П
в моче не
и в фолл
а также
гестерона
ляется в
ности, па
и исчезае
ток до на
появляют
у женщин
центы. П
в моче, м
тела и пр
прегнанди
которых
ческой ка
рующего
По да
женского
метаболич
метрий, п
метаболич
желтом т
Как у
не в сво
гнандиол
и Джонс
шенный
ляемого
Аствуда
(1950), В
По св
прегнанди
менструа
2,5 мг и
Для с
методом
дынец.
ниже.

Прогестерон, подвергаясь в организме метаболизму, выделяется с мочой в форме неактивного соединения — прегнандиола. Прегнандиол выделяется с мочой не в свободной форме, а в виде воднорастворимого соединения эфира натриевой соли глюкуроновой кислоты и прегнандиола. Доказательством перехода прогестерона в прегнандиол является выделение прегнандиола с мочой в лютеиновой фазе менструального цикла и отсутствие его в моче в фазе пролиферации (Г. В. Ордынец, 1950). Прегнандиол обнаруживается в моче не только в фазе секреции менструального цикла, но и в фолликулиновой фазе за счет метаболизма андрогенов, а также выделяется через двое суток после введения прогестерона в нелютеиновую фазу цикла. Прегнандиол выделяется в прогрессирующем количестве во время беременности, падает в моче за 1—3 суток до наступления родов и исчезает через 1—2 суток после родов, а также за 1—3 суток до наступления менструации. Прогестерон и прегнандиол появляются в значительно повышенном количестве в моче у женщин в период функционирования желтого тела и плаценты. Поэтому по количеству прегнандиола, определяемого в моче, можно судить о функциональном состоянии желтого тела и при беременности — плаценты. Увеличение выделения прегнандиола с мочой у женщины наблюдается также при некоторых опухолях надпочечника, опухолях яичников с клинической картиной вирилизма, а также при наличии персистирующего желтого тела в яичниках.

По данным Е. К. Калантаровой (1950), А. П. Преображенского и Г. В. Ордынец (1947), Е. И. Кватера (1956), в метаболизме прогестерона принимают участие печень, эндометрий, почки и при беременности — плацента. Возможно, что метаболизм прогестерона осуществляется также и в самом желтом теле.

Как указывалось выше, прегнандиол находится в моче не в свободном состоянии. Для получения свободного прегнандиола производят гидролиз мочи. Для этого Аствудом и Джонсом (Astwood, Jones, 1941) был разработан совершенный метод определения свободного прегнандиола, выделяемого из мочи, после гидролиза глюкуронидата. Метод Аствуда и Джонса был модифицирован Г. В. Ордынец (1950), В. П. Парини и О. М. Уваровской (1952).

По своему методу Г. В. Ордынец определила количество прегнандиола, выделяемого за сутки у женщин с нормальным менструальным циклом: в фазе пролиферации от нуля до 2,5 мг и в фазе секреции от 2,39 до 12,8 мг.

Для определения прегнандиола в моче мы пользовались методом Аствуда и Джонса, модифицированного Г. В. Ордынец. О результатах наших наблюдений будет сообщено ниже.

Определение нейтральных 17-кетостероидов в моче

Биосинтез стероидных гормонов осуществляется из холестерина через промежуточное соединение — прегненолон, обладающий четырьмя видами гормональной активности: фолликулоидной, лютоидной, тестоидной и кортикоидной (И. Н. Назаров и Л. К. Бергельсон, 1955).

Выделяемые с мочой нейтральные 17-кетостероиды являются продуктами расщепления значительной части всех стероидных гормонов, причем у женщин среди них преобладают продукты расщепления кортикостероидов.

Для определения нейтральных кетостероидов мы пользовались методом хроматографической адсорбции на комбинированном адсорбенте, состоящем из 15 г окиси алюминия и 0,1 г животного угля (Е. А. Какушкина и В. Г. Орлова, 1957).

Определялись 17-кетостероиды как суммарно в суточной моче, так и по фракциям (I, II, III, IV, V, VI).

При идентификации методом обнаружения отдельных фракций добавленных к моче кристаллических форм гормона и посредством специфических цветных реакций Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой удалось установить, что эти фракции соответствуют:

- I — группе веществ типа андростена, андростадиена;
- II — группе веществ типа андростина;
- III — группе веществ типа дегидроэпиандростерона и эпиандростерона;
- IV — группе веществ типа андростерона;
- V — группе веществ типа дигидроандростерона и этнохоланолона;
- VI — не выяснена.

По данным Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой, суммарное количество нейтральных 17-кетостероидов у здоровых женщин в суточной моче колеблется и в среднем составляет 14,7 мг. Процентное распределение их по отдельным фракциям следующее: I фракция — 15,2%, II — 9,1%, III — 14,6%, IV — 42,8%, V — 11,2%, VI фракция — 7,1%.

Н. А. Юдаев и его сотрудники (1958) поставили вопрос о возможности существования двух различных по типу предшественников кортикостероидов — стероидов типа C_{21} (прогестерон) и типа C_{19} (андрогены). Имеется также основание считать, что C_{19} и C_{21} образуются в различных зонах коры надпочечников.

Местом синтеза C_{19} (андрогенов) следует считать сетчатую зону. Пучковая зона является местом образования C_{21} (прогестерона).

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) передней доли гипофиза стимулирует главным образом пучковую зону; под

действием ряс
ся в гидроко
Одним из
ра надпочечн
ключающая
влиянием АК
ролируя синте
кортизон, ос
надпочечника
гормона. Нар
дующее к недо
вает повышен
чего являетс
(андрогенов)
динением, об
АКТГ в цепи

Опреде

Продолжи
единственный
чечников. В
надпочечник
или норадрен
гового слоя н
налин предст
деление адре
чаниями сим
центрами, ра
ге, гипотала
1946, 1947; К
химия адрен
фии А. М. Ут
ружил в экст
нов наличие
ства артерен
норадренали
По своему
адреналин с
вдвое менее
повышение
эффект, веде
нутный объе
туры кишеч
вышает арт
длительный
чем адрена
ритма. Нора

действием ряда ферментных систем прегненолон превращается в гидрокортизон и кортикостерон.

Одним из механизмов регуляции системы гипофиз — кора надпочечников является система обратного питания, заключающаяся в том, что стероиды, вырабатываемые под влиянием АКТГ, действуют в свою очередь на гипофиз, контролируя синтез АКТГ передней доли. Таким образом, гидрокортизон, основной гормон пучковой зоны, секретируемый надпочечниками, влияет на выход адренокортикотропного гормона. Нарушение процесса гормонообразования, приводящее к недостаточному образованию гидрокортизона, вызывает повышенное выделение гипофизом АКТГ, следствием чего является стимуляция сетчатой зоны и образование C_{19} (андрогенов). Дегидроизоандростерон является первым соединением, образующимся в коре надпочечников при действии АКТГ в цепи превращений C_{19} .

Определение в крови адренэргических веществ

Продолжительное время адреналин рассматривался как единственный специфический гормон мозгового слоя надпочечников. В настоящее время установлено, что мозговой слой надпочечников образует не только адреналин, но и артеренол или норадреналин, который называют вторым гормоном мозгового слоя надпочечников. В химическом отношении норадреналин представляет собой деметилированный адреналин. Выделение адреналина и норадреналина надпочечниками и окончаниями симпатических нервов в надпочечниках регулируется центрами, расположенными в спинном и продолговатом мозге, гипоталамусе [К. М. Быков, 1949—1950; Х. С. Коштойац, 1946, 1947; Кэннон и Бриттон (Cannon, Britton, 1927)]. Биохимия адреналина детально изучена и изложена в монографии А. М. Утевского (1939). Эйлер (Euler, 1946) первый обнаружил в экстрактах симпатических нервов и внутренних органов наличие симпатомиметического вещества, имеющего свойства артеренола (норадреналина). Холт (Holtz, 1950) нашел норадреналин в моче.

По своему биологическому действию адреналин и норадреналин отличаются друг от друга. Норадреналин почти вдвое менее токсичен, чем адреналин. Адреналин вызывает повышение артериального давления, дает кратковременный эффект, ведет к гипергликемии, тахикардии, увеличивает минутный объем сердца, расслабляет тонус гладкой мускулатуры кишечника и мускулатуру бронхов. Норадреналин повышает артериальное давление, причем отмечается более длительный эффект, стимулирует работу сердца, но слабее, чем адреналин, без существенного нарушения и изменения ритма. Норадреналин не вызывает гипергликемии. Влияние

норадреналина и адреналина на кровообращение, участие их в обменных процессах и в деятельности нервной и эндокринной систем позволили искать различные пути определения адреналина и норадреналина в крови, тканях, моче. Применяющиеся ранее методы определения адреналина в крови менее точные, чем современный метод Шоу (Shaw, 1938), модифицированный Н. А. Смажновой (1958). Среднее количество адреналина в крови, по И. Ф. Леонтьеву (1948), равняется 44 микрограммам, что соответствует концентрации $1:23 \cdot 10^6$. По М. А. Ахутину (1927), концентрация адреналина в крови не превышает $1:1$ миллиард, а по другим данным — $1:1$ биллион (В. Г. Бутомо, 1955). Возраст, по-видимому, не влияет на количество адреналина в крови. Установлено, что сильное психическое возбуждение ведет к усилению выделения адреналина.

Методика Шоу в модификации Н. А. Смажновой основана на избирательной адсорбции адреналина и норадреналина гидратом окиси алюминия в щелочной среде. Синее окрашивание при колориметрической реакции возникает в результате восстановления мышьяково-молибденовой кислоты адренэргическими веществами. О наличии свободного адреналина судят по величине коэффициента активности адреналина, который является частным от деления количества адренэргических веществ на количество норадреналина.

В количественном выражении свободный адреналин условно вычисляется по разности между содержанием адренэргических веществ и содержанием норадреналина. Количество адренэргических веществ определяется с помощью фотозлектроколориметра, показатели которого переводятся в % посредством калибровочной кривой, полученной при работе с чистыми растворами адреналина и норадреналина.

Содержание нейтральных 17-кетостероидов в моче

Мы пользовались модифицированной Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой методикой фракционного определения нейтральных 17-кетостероидов на комбинированном адсорбенте.

Нейтральные 17-кетостероиды определялись в суточной моче как суммарно, так и по отдельным шести фракциям. Результаты выражались в миллиграммах и миллиграмм-процентах вещества. У каждой больной исследование проводилось с учетом фазы заболевания — в фазе кровотечения и в фазе аменореи.

Аменорея, предшествующая кровотечению, продолжалась от 12 дней до 2 месяцев, а затем сменялась последующим кровотечением, длившимся от 12 дней до 6 недель.

Содержа
у 12 таких
у 2 боль
лось 2 раза
у 10 бо
нии от 2 д
госпитализ
производил
ки. Цитолог
больных по
По возр
зом: молод
41—50 лет

Всего у
в фазе аме
В фазе
няя сумма
ставляла 1
телям.

В средн
аменорея р
15,8 мг%,
24 мг% и

Сравни
нормально
зе аменоре
шение IV с
нем на 12,
клоняются

В отде
достигала
снижались

В фазе
в суточной
ней норма

Данны
фазе кров
12,2 мг%,
12,4 мг%
распредел
фазе кров
лей менст

Выдел
страдавш
ми (88 о

Содержание нейтральных 17-кетостероидов определялось у 12 таких больных.

У 2 больных кровотечение было нерегулярным: то появлялось 2 раза в месяц, то ему предшествовала аменорея.

У 10 больных кровотечение продолжалось на протяжении от 2 до 6 лет. По поводу этого больные несколько раз госпитализировались, и им с целью остановки кровотечения производилось выскабливание слизистой оболочки тела матки. Цитологическое исследование влагалищных мазков у этих больных показало IV или III—IV реакции.

По возрасту больные распределялись следующим образом: моложе 20 лет — 2, 21—30 лет — 4, 31—40 лет — 3, 41—50 лет — 2 и старше — одна.

Всего у этих больных было произведено 64 анализа — 28 в фазе аменореи и 36 в фазе кровотечения.

В фазе аменореи, предшествующей кровотечению, средняя сумма нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче составляла 13 мг, т. е. соответствовала нормальным показателям.

В среднем по фракциям нейтральные 17-кетостероиды при аменорее распределялись следующим образом: I фракция — 15,8 мг%, II — 9,3 мг%, III — 15,7 мг%, IV — 66,8 мг%, V — 24 мг% и VI фракция — 8,1 мг%.

Сравнивая эти данные с такими же исследованиями при нормальном менструальном цикле, можно видеть, что в фазе аменореи, предшествующей кровотечению, имеется повышение IV фракции в среднем на 24 мг% и V фракции в среднем на 12,8 мг%. Остальные фракции 17-кетостероидов не отклоняются от нормы.

В отдельных случаях длительной аменореи IV фракция достигала 66 мг% (средняя норма 42,8 мг%) и одновременно снижались II — до 3,3 мг% и III фракция — до 8,1 мг%.

В фазе кровотечения сумма нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче уменьшалась до 5,9 мг, т. е. была ниже средней нормальной величины на 8,8 мг.

Данные исследований 17-кетостероидов по фракциям в фазе кровотечения в среднем были следующие: I фракция — 12,2 мг%, II — 12 мг%, III — 16,5 мг%, IV — 39,7 мг%, V — 12,4 мг% и VI фракция — 8,2 мг%. Согласно этим данным, распределение нейтральных 17-кетостероидов по фракциям в фазе кровотечения не отклоняется от нормальных показателей менструального цикла.

Содержание эстрогенов в моче

Выделение эстрогенов с мочой определялось у 28 женщин, страдавших дисфункциональными маточными кровотечениями (88 определений), методом хроматографической адсорб-

ции (по Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой). Определение содержания эстрогенов в суточной моче проводилось у каждой больной также с учетом фазы заболевания (в фазе кровотечения и в фазе аменореи), причем определялась как сумма эстрогенов, так и их отдельные фракции (эстрадиол, эстрон, эстриол).

По возрасту больные этой группы распределялись следующим образом: моложе 20 лет — 2, 21—30 лет — 2, 31—40 лет — 3, 41—45 лет — 8, 46—50 лет — 12 и старше — одна больная.

Заболевание у этих больных начиналось с длительной аменореи (у 26 больных от 6 до 8 недель), которая сменялась обильным маточным кровотечением.

У 24 больных маточные кровотечения повторялись многократно: у 4 на протяжении 5—6 лет, у 8 — от 2 до 4 лет и у 12 — маточные кровотечения наблюдались в течение года.

По поводу кровотечения больных неоднократно помещали в стационар, где с терапевтической целью им производили выскабливание слизистой оболочки матки.

У 4 больных до заболевания менструальный цикл протекал нормально и кровотечение, по поводу которого они были обследованы, возникло впервые.

Как показали наши исследования, выделение эстрогенов в суточной моче у женщин, страдавших функциональными маточными кровотечениями, в среднем колебалось от 42,9 до 167,3 γ , т. е. в тех же пределах, что и у женщин с нормальным менструальным циклом. Однако при этом обычное соотношение между отдельными фракциями эстрогенов нарушалось. Так, экскреция эстрадиола с мочой находилась в пределах от 5,3 до 59,4%, эстрона — от 15,7 до 85%, эстриола — от 8,2 до 52,6% от суммы всех эстрогенов.

Эстроновый индекс был высоким и колебался от 117 до 316% у 24 больных; у 3 больных имело место снижение эстронового индекса до 59%, а у одной — снижение продолжалось до 26%.

Эстрадиоловый индекс у большинства больных был выше 1,0; в среднем же он составлял 2,1.

Показатель отношения активных фракций (эстрадиол, эстрон) к эстриолу значительно превышал норму и достигал 2,5—3 и даже выше (норма 1,9).

Возрастание индекса активных фракций у женщин, страдающих функциональными маточными кровотечениями, объясняется усиленным выходом в мочу эстрадиола и эстрона.

Выход в мочу эстрадиола, эстрона и эстриола при функциональных маточных кровотечениях неодинаков, как в фазе аменореи, так и в фазе кровотечения (табл. 4).

Сравнительно
с функцией

Фаза заболевания

Аменорея
Кровотечение

Как вид
моче в фазе
течения. В
амеореи,
на что ука
тивных фр

Повыше
зано с бол
эстрона.

Выделе
эстрадиола
и зависит

Сравни
ф
кро

Длительнос
амеореи

До 10 дней
30
Более 30 д

Из та
фазы ам
происход
возраста
Содер
течения
Так, экс

Таблица 4

Сравнительное содержание эстрогенов в суточной моче у больных с функциональными маточными кровотечениями в фазе аменореи и в фазе кровотечения

Фаза заболевания	Эстрогены					Эстроновый индекс	Эстрадио- ловый индекс	Отношение суммы эстрогена и эстрадио- ла к эстри- олу
	сумма в суточ- ной моче	% к сумме эстрогенов						
		эстра- диола	эстрогена	эстрио- ла				
Аменорея . . .	106,1	21,9	50,2	38,4	250,0	1,5	2,6	
Кровотечение .	98,0	42,0	32,8	46,2	104,1	2,3	2,4	

Как видно из табл. 4, количество эстрогенов в суточной моче в фазе аменореи относительно выше, чем в фазе кровотечения. Выход эстрадиола и эстрогена в мочу как в фазе аменореи, так и в фазе кровотечения больше, чем в норме, на что указывает большая величина индекса отношения активных фракций к эстриолу (2,4—2,6).

Повышение активных фракций в фазе кровотечения связано с большим выделением эстрадиола, а в фазе аменореи — эстрогена.

Выделение суммы эстрогенов и их отдельных фракций — эстрадиола, эстрогена и эстриола в фазе аменореи неодинаково и зависит от длительности аменореи (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительное среднее содержание эстрогенов и их отдельных фракций у больных с функциональными маточными кровотечениями в фазе аменореи различной длительности

Длительность аменореи	Гормоны				Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс
	сумма эстрогенов в суточной моче в γ	% к сумме эстрогенов				
		эстрадиола	эстрогена	эстриола		
До 10 дней . .	88,7	32,6	36,4	36,9	108,3	1,4
30 . . .	128,8	28,8	49,5	22,6	171,0	1,1
Более 30 дней	146,3	19,5	68,8	17,2	435,0	0,9

Из табл. 5 видно, что с увеличением продолжительности фазы аменореи повышалось выделение с мочой эстрогена и происходило снижение выделения эстрадиола, в связи с чем возрастал эстроновый и снижался эстрадиоловый индекс.

Содержание эстрогена при функциональных маточных кровотечениях достигало максимума перед началом кровотечения. Так, экскреция эстрогена к этому времени доходила до 71,3%

от суммы всех эстрогенов, а эстроновый индекс — до 384,1%, в отдельных случаях поднимаясь еще выше — до 600—716%.

Повышение активных фракций эстрогенов в фазе аменореи происходит за счет эстрона.

Увеличение выделения эстрона, по данным Е. А. Каушкиной (1958), говорит о нарушении обмена эстрогенов, по-видимому, в среднем звене: либо происходит увеличение образования эстрона, либо тормозится переход его в эстриол. Повышенное выделение эстрона во время аменореи, надо полагать, связано с патологическим ростом фолликула.

Цитологическая картина влагалищного мазка у наших больных в первые дни аменореи соответствовала III реакции, а в последующие дни III—IV; накануне кровотечения цитологическая реакция переходила в IV.

С началом кровотечения содержание в моче эстрона падало, а экскреция эстрадиола возрастала; соответственно этому эстроновый индекс уменьшался, будучи в отдельных случаях очень низким, а эстрадиоловый индекс возрастал. Динамика выделения с мочой эстронов при кровотечении в каждом случае зависела от характера кровотечения, его длительности и интенсивности.

Цитологическая реакция влагалищного мазка в фазе кровотечения была IV.

Сравнительное содержание всех эстрогенов и их отдельных фракций (эстрона, эстрадиола и эстриола) зависело от продолжительности кровотечения (табл. 6).

Таблица 6

Сравнительное содержание эстрогенов и их отдельных фракций у больных в фазе кровотечения в зависимости от длительности этой фазы

Длительность кровотечения	Сумма эстрогенов суточной мочи в γ	% от суммы эстрогенов			Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс
		эстрадиол	эстрон	эстриол		
Перед началом кровотечения	132,2	26,3	71,3	39,2	384,0	0,7
Кровотечение до 10 дней	106,8	32,9	36,0	26,9	163,0	1,1
Кровотечение до 30 дней	92,7	44,2	28,4	30,5	80,0	1,4
Кровотечение свыше 30 дней	87,8	58,1	20,3	35,5	64,9	1,8

Из табл. 6 видно, что перед наступлением кровотечения выделение эстрона значительно преобладало над выделением эстрадиола. Эстроновый индекс достигал 384%, тогда как эстрадиоловый индекс был меньше единицы. По мере же увеличения длительности кровотечения возрастал эстрадиоловый индекс, при этом относительно больше выделялось эстрадиола, чем эстрона.

Таким
функционал
нарушение
экскреции
у них с
микроскоп
28 больны
рия с кист
держание
42,9 до 167
цикла, но
Нарушение
зы заболева
ние эстроно
за больше,
Выделен
длительност
лом кровоте
Индекс
к эстриолу
одинаково
как повыше
происходил
это повыше

Для опр
дисфункцио
ложенная I
метода Аст
жалось в м
Нами бы
диола в м
Больные ра
вая групп
19 лет,— 8
40 лет,— 5,
рическому
до 50 лет,—
У обсле
в 1—2 года
нореи, или
норее кров
менструаци
10 дней и
длительной

Таким образом, у наблюдаемых нами больных с дисфункциональным кровотечением при метропатии имело место нарушение функции яичников, выразившееся в усиленной экскреции активных фракций эстрогенов. Это было связано у них с персистенцией фолликула, что было подтверждено микроскопическим исследованием эндометрия. У 22 из 28 больных была отмечена железистая гиперплазия эндометрия с кистозным расширением желез. В таких случаях содержание всех эстрогенов в суточной моче колебалось от 42,9 до 167,3 γ , т. е. в пределах нормального менструального цикла, но соотношение отдельных фракций было нарушено. Нарушение соотношения отдельных фракций зависело от фазы заболевания. Так, в фазе аменореи повышалось содержание эстрогена, выделение которого в это время было в 1½ раза больше, чем в фазе кровотечения.

Выделение эстрогена увеличивалось по мере увеличения длительности аменореи и достигало максимума перед началом кровотечения.

Индекс отношения активных фракций (эстрадиол, эстрон) к эстриолу как в фазе аменореи, так и в фазе кровотечения одинаково превышал норму, колеблясь от 2,3 до 2,9. Тогда как повышение выхода активных фракций в фазе аменореи происходило за счет экскреции эстрогена, в фазе кровотечения это повышение шло за счет экскреции эстрадиола.

Содержание прегнандиола в моче

Для определения количества прегнандиола в моче при дисфункциональных кровотечениях была использована предложенная Г. В. Ордынец модификация колориметрического метода Аствуда и Джонса. Количество прегнандиола выражалось в миллиграммах вещества.

Нами было произведено определение содержания прегнандиола в моче 24 больных. Всего было сделано 72 анализа. Больные разделялись на следующие возрастные группы: первая группа — в периоде полового созревания, от 12 до 19 лет, — 8, вторая — в зрелом возрасте, от 21 года до 40 лет, — 5, третья группа — в периоде, близком к климактерическому и во время климактерического периода, от 40 до 50 лет, — 11 больных.

У обследованных больных с длительностью заболевания в 1—2 года кровотечение носило характер или гиперполименореи, или геморрагической метропатии. При гиперполименорее кровотечение начиналось или до срока ожидаемой менструации, или при начале ее и продолжалось до 10 дней и более, а при метропатии — после более или менее длительной задержки менструации.

Цитологическая картина влагалищного мазка у наших больных во время кровотечения и в фазе аменореи соответствовала IV или IV—III реакциям. Гистологическое исследование эндометрия показало гиперплазию слизистой оболочки с кистозным расширением желез. У 8 больных, относящихся к группе больных с ювенильным кровотечением, были отмечены ациклические маточные кровотечения с момента первой менструации.

Содержание прегнандиола у всех обследованных больных колебалось от 1,3 до 7,5 мг в сутки.

Средние данные содержания прегнандиола в период кровотечения представлены в табл. 7.

Таблица 7

Содержание прегнандиола в моче у больных различных возрастных групп с дисфункциональным маточным кровотечением в фазе кровотечения

Группа больных	Длительность кровотечения и содержание прегнандиола в миллиграммах в сутки			
	до 10 дней	10—20 дней	20—30 дней	свыше 30 дней
Первая — с ювенильным кровотечением в возрасте от 12 до 19 лет (8 больных)	От 1,3 до 2,4	От 2,4 до 3,2	От 3,3 до 3,5	3,6
Вторая — в зрелом возрасте, от 21 года до 40 лет (5 больных)	—	—	7,0	6,0—7,0
Третья — в период, близкий к климактерическому, и во время климактерического в возрасте от 40 до 50 лет (11 больных)	3,2	От 0,07 до 4,2	4,5	От 2,7 до 3,0

Как видно из данных, приведенных в табл. 7, содержание прегнандиола в период кровотечения в основном было понижено почти у всех обследованных больных, что характерно для отсутствия функционирующего желтого тела. У больных, страдающих ювенильным кровотечением, содержание прегнандиола несколько ниже, чем у больных, страдающих тем же заболеванием в климактерическом периоде и в близком к нему возрасте. Это, по-видимому, объясняется еще не вполне установившейся функцией яичников, коры надпочечников и других желез внутренней секреции в молодом возрасте.

У больных в зрелом возрасте, от 21 года до 40 лет, в фазе кровотечения отмечалось также относительно высокое содержание прегнандиола, более или менее близкое к пока-

зателям, характерным для лютеиновой фазы менструального цикла.

Данные о содержании прегнандиола в моче у больных в фазе аменореи, предшествовавшей кровотечению, представлены в табл. 8.

Таблица 8

Содержание прегнандиола в моче у больных различных возрастов с дисфункциональным маточным кровотечением в фазе предшествующей аменореи

Группа больных	Длительность аменорей и содержание прегнандиола в миллиграммах за сутки			
	до 10 дней	от 10 до 20 дней	от 20 до 30 дней	свыше 30 дней
Первая — с ювенильным кровотечением в возрасте от 12 до 19 лет (8 больных)	От 1,2 до 4	От 2,5 до 3,5	4,5	4,8
Вторая — в зрелом возрасте, от 21 года до 40 лет (5 больных)	От 2 до 6,3	От 2,5 до 5,0	От 3 до 6,0	От 2,3 до 7
Третья — в периоде, близком к климактерическому, и во время климактерического, от 40 до 50 лет (11 больных)	От 2,3 до 4	От 2 до 3,8	2,3	3

Эти исследования проводились у больных первой группы в период после окончания кровотечения и до наступления следующей менструации, а у больных второй и третьей групп — на 7-й день после выскабливания слизистой оболочки тела матки и до начала очередного кровотечения.

Как видно из табл. 8, в фазе аменореи отмечалось также низкое содержание прегнандиола у всех обследованных больных, что характерно для отсутствия функционирующего желтого тела.

У 3 больных было отмечено относительно высокое содержание прегнандиола и в период кровотечения. По-видимому, повышенное содержание прегнандиола у этих больных может быть объяснено тормозящим влиянием «функционально слабого» желтого тела на овуляцию, т. е. персистенцией желтого тела.

Особенности эндокринных сдвигов у больных в ювенильном возрасте

В период полового созревания у девушек дисфункциональные маточные кровотечения связаны с наличием патологического ановуляторного цикла. В начале этого заболевания,

как правило, отсутствуют какие-либо анатомические изменения со стороны внутренних половых органов. Однако, если это заболевание длится известный период времени, то возможно, по нашим данным, пальпаторно при внутреннем гинекологическом исследовании обнаружить почти в $\frac{1}{4}$ всех случаев анатомические изменения, которые выражаются в небольшом увеличении размеров матки и одного или двух яичников (мелкокистозное перерождение яичников).

Как известно, в период полового созревания часто наблюдаются ановуляторные циклы, которые клинически протекают как нормальные менструации без наличия, однако, овуляции и образования желтого тела. Появлению ановуляторных циклов способствует ряд анатомо-физиологических особенностей женского организма в этом возрасте. Так, в этот период отмечается недостаточная выработка гипофизом гонадотропных гормонов, особенно лютеинизирующего гонадотропного гормона (фактора Б); гормональная функция яичников выражена еще недостаточно; матка не достигла своего окончательного развития, интерорецепторы матки еще не полноценны, потенциал восприятия маткой раздражений и проведения их в центральную нервную систему выражены еще слабо.

Под влиянием тех или иных патологических агентов нормальный для этого возраста ановуляторный цикл может переходить в патологический, давая хорошо известную клиническую картину геморрагической метропатии.

Выше было указано, что под нашим наблюдением (С. А. Апетов) находилась 71 больная с ювенильными дисфункциональными кровотечениями.

Учитывая юный возраст больных, мы не могли пользоваться такими распространенными тестами, как гистологическое исследование соскоба эндометрия и определение феномена зрачка. Однако в ряде случаев мы применили следующий метод: через прямую кишку производился массаж влагалища в направлении от шейки матки к девственной плеве и при наличии достаточного количества слизи, выпячивая заднюю стенку влагалища, в отверстии девственной плевы можно было видеть каплю прозрачной слизи большей или меньшей величины, что являлось для нас своеобразным феноменом слизистой капли, указывающим, как и феномен зрачка, на повышенное содержание в организме эстрогенов.

У 9 больных с профузным маточным кровотечением при безуспешности обычной медикаментозной терапии было произведено диагностическое выскабливание, причем у 8 больных была обнаружена железистая гиперплазия в фазе пролиферации и у одной больной железистая гиперплазия в фазе секреции (персистирующее желтое тело). Все же у девушек основой диагностики патологического ановуляторного цикла

остается цитоло-
гическое исследование
мазки у бо-
кровотечения с
стойко показыва-
но, во время нор-
III реакция и та-
бывает III—IV
Мазки брали
хирургического
было пользоват-
В отдельных сл-
ного профиля в
Определение
II больных как
происходила н-
залась стойкая
Содержание
нильных кровот-

Суточное коли

Гормоны

Прегнандиол в м

Кетостерониды в

Эстрадиол в γ

Эстрон в γ

Эстриол в γ

Как видн

больше всего

меньше эстро

При нали

прегнандиола

нию с период

полное отсут

может указы

ных происхо

коры надпоч

6 Маточные

остается цитология влагалищных мазков и определение гормонального профиля в суточной моче.

Мазки у больных мы брали после прекращения у них кровотечения с промежутками через 3—4 дня, причем мазки стойко показывали III—IV или даже IV реакцию. Как известно, во время нормального менструального цикла наблюдается III реакция и только в период овуляции в течение 1—3 дней бывает III—IV или VI реакция.

Мазки брали из заднего свода при помощи желобоватого хирургического зонда или тупой ложечки, которыми можно было пользоваться при любой форме девственной плевы. В отдельных случаях производилось определение гормонального профиля в суточной моче.

Определение гормонального профиля произведено нами у 11 больных как до, так и после лечения прогестероном, когда происходила нормализация менструального цикла и оставалась стойкая III реакция влагалищного отделяемого.

Содержание гормонов в суточной моче больных при ювенильных кровотечениях представлено в табл. 9.

Таблица 9

Суточное количество гормонов в моче больных с ювенильными кровотечениями

Гормоны	До лечения		После лечения	
	предел колебаний	среднее количество	предел колебаний	среднее количество
Прегнандиол в мг	От 0 до 7,3	3,1	От 6,6 до 19,1	14,3
Кетостероиды в мг	От 4,1 до 29,3	16,7	От 12,8 до 19,1	15,3
Эстрадиол в γ	От 60,5 до 1012,2	225,5	От 62,6 до 595,0	197,1
Эстрон в γ	От 13,3 до 228,2	52,6	От 13 до 31	20,7
Эстриол в γ	От 25,2 до 270,4	78,3	От 24,6 до 291,8	107,0

Как видно из табл. 9, при ювенильных кровотечениях больше всего выделялось эстрадиола, меньше эстриола и еще меньше эстрона.

При наличии персистирующего фолликула содержание прегнандиола в моче было уменьшено почти в 5 раз по сравнению с периодом нормализации менструального цикла. Почти полное отсутствие сдвигов кетостероидов до и после лечения может указывать на то, что колебание прегнандиола у больных происходит главным образом за счет желтого тела, а не коры надпочечников. Метод определения прегнандиола в моче

не обеспечивает разделения прегнандиола, образующегося за счет желтого тела, от прегнандиола, образующегося в коре надпочечников.

Содержание адренэргических веществ в крови

При исследованиях содержания адренэргических веществ в крови мы применяли методику Шоу в модификации Н. А. Смажновой (1958), предложившей отдельное определение адреналина и норадреналина.

Кровь исследовалась сначала у 30 практически здоровых женщин в возрасте от 19 до 55 лет в различные фазы менструального цикла. Большинство этих женщин перенесло различные заболевания в раннем детском возрасте, а также грипп, ангину. Гинекологическими заболеваниями не страдали 29 женщин, одна перенесла операцию удаления кисты яичника. У большинства этих женщин первая менструация наступила в возрасте 15—16 лет продолжительностью от 3 до 5 дней; безболезненные менструации были у 27 женщин, а у 3 — менструации сопровождались болями внизу живота. У всех женщин гинекологический статус соответствовал норме; цитологическая реакция влагалищных мазков у 28 женщин оказалась III, а у двоих — III—II.

Перед взятием крови определялись артериальное кровяное давление и пульс. Артериальное давление колебалось у всех женщин от 100/50 до 140/85 мм; пульс колебался от 68 до 84 ударов в минуту. Кровь у больных собирали путем венепункции в мерные, химически чистые, стерильные пробирки — первый раз не ранее 2—5 дней после окончания менструации и второй раз не позже 3 дней перед менструацией. Всем обследованным женщинам производился клинический анализ крови. Колебание состава крови находилось в следующих пределах: гемоглобин от 12 до 15 г, лейкоциты от 5500 до 8200, эритроциты от 4 100 000 до 4 700 000; РОЭ от 4 до 12 мм в час. Формула белой крови у всех больных была нормальной. При анализах мочи отклонений от нормы не обнаружено. Учитывая, что эмоции оказывают влияние на количество адреналина в крови, кровь брали в утренние часы, натощак, при спокойном состоянии женщин.

Было произведено 104 исследования (52 параллельных анализа) у 30 здоровых женщин, из них у 22 кровь брали дважды: в первую фолликулиновую и во вторую лютеиновую фазу менструального цикла. В период климактерической менопаузы было обследовано 2 женщины.

У женщин, обследованных в первой фолликулиновой фазе, норадреналин в крови колебался от 4 до 10 $\gamma\%$ (средний показатель 6,4 $\gamma\%$), адреналин — от 2 до 6 $\gamma\%$ (сред-

ний показатель
(средний показ
2 до 15 $\gamma\%$
активности адр
тель 1,6).

При обследо
показатели бы
ний показател
казатель 4,2
показатель

(средний пока
налина — 1,28—
В сравните
ние показател
их окисленные
женщин.

Содержан
в различные
менопаузе,

Адреналин и хар
адреналиноподо
веществ

Адреналин
Адренэргические
вещества
Норадреналин
Суммарные эр
кие вещества
Суммарный адр
Суммарный нора
лин
Дегидроадреналин
Дегидронорадрена
Коэффициент ак
сти адреналина

При сравн
заметного ра
ществ в фолли
цикла установ
вые средних
тального разл
веществ в кр
средние показ
зультаты наш
С*

ний показатель 3,3 γ%); дегидроадреналин — от 1 γ до 10 γ% (средний показатель 2,7 γ%); дегидронорадреналин — от 2 до 15 γ% (средний показатель 7,3 γ%); коэффициент активности адреналина — от 1,25 до 2,25 (средний показатель 1,6).

При обследовании женщин во второй лютеиновой фазе показатели были следующие: норадреналин — 7—13 γ% (средний показатель 8,5 γ%); адреналин — 3,8 γ% (средний показатель 4,2 γ%); дегидроадреналин — 1—8 γ% (средний показатель 3,3 γ%); дегидронорадреналин — 1—13 γ% (средний показатель 6 γ%); коэффициент активности адреналина — 1,28—1,66 (средний показатель 1,46).

В сравнительной табл. 10 приведены колебания и средние показатели содержания адренэргических веществ и их окисленных фракций (дегидроформ) в крови здоровых женщин.

Таблица 10

Содержание адренэргических веществ у здоровых женщин в различные фазы менструального цикла и при климактерической менопаузе, выраженное в гамма-процентах в 100 мл крови

Адреналин и характер адреналиноподобных веществ	Первая фолликулиновая фаза		Вторая лютеиновая фаза		Климактерическая менопауза	
	колебание показателей	средний показатель	колебание показателей	средний показатель	колебание показателей	средний показатель
Адреналин	2—6	3,3	3,8	4,2	2—3	2,5
Адренэргические вещества	7—13	9,8	10—17	12,8	9—10	9,5
Норадреналин	4—10	6,4	7—13	8,5	7	7
Суммарные эргические вещества	14—29	19—83	19—26	22,2	16—31	23,5
Суммарный адреналин	3—12	6	4—15	7,3	6—11	8,5
Суммарный норадреналин	9—21	13,5	9—21	14,5	10—20	15
Дегидроадреналин	1—10	2,7	1—8	3,3	4—8	6
Дегидронорадреналин	2—15	7,3	1—13	6	2—13	7,5
Коэффициент активности адреналина	1,25—2,25	1,6	1,28—1,66	1,46	1,28—1,43	1,35

При сравнении полученных результатов сколько-нибудь заметного различия в содержании адренэргических веществ в фолликулиновой и лютеиновой фазах менструального цикла установить не удалось. Как видно из табл. 10, кривые средних показателей почти совпадают. Ввиду незначительного различия показателей содержания адренэргических веществ в крови в отдельных группах, выведены общие средние показатели для всей группы здоровых женщин. Результаты наших исследований не противоречат данным дру-

гих авторов, что видно из сравнения показателей коэффициента активности адреналина у здоровых людей:

$K = 1,2-2$ (Шоу);

$K = 1,2-2,3$ (Н. А. Смажнова);

$K = 1,25-2,25$ (наши исследования).

Далее нами были произведены исследования адренэргических веществ у 12 больных женщин, страдавших геморагической метрорпатией, причем у 4 имелась интерстициальная субсерозная фибромиома матки. У этих больных было произведено 40 параллельных исследований (20 анализов). Больные были в возрасте от 14 до 49 лет. Большинство из них в детстве перенесли корь, скарлатину, ветряную оспу и паротит. В анамнезе этих больных заболеваемость была отмечена значительно чаще, чем в группе здоровых женщин. Первые менструации у больных пришли: у 7 — в возрасте 11—14 лет, у 4 — в возрасте 18 лет и у одной — в возрасте 22 лет; у всех больных менструации были обильными и продолжительными. Менструальными кровотечениями больные страдали от 6 месяцев до 5 лет. У больных было обнаружено значительное понижение гемоглобина (от 4,6 до 12,6 г%), а также уменьшение количества эритроцитов (3 090 000—3 800 000) и лейкоцитов (3800—5300). Сдвиг влево в формуле белой крови наблюдался у 3 больных. Показатели анализов у всех больных были в норме. По реакциям влагалищного отделяемого больные распределялись следующим образом: у одной больной была III, у 4 — III—IV, у 5 — IV—III и у 2 больных — IV.

Первый раз кровь для определения содержания адренэргических веществ брали в период кровотечения, а повторно — после остановки кровотечения. Кровь у больных брали утром натощак в спокойном состоянии. Перед взятием крови производилось измерение артериального давления и сосчитывался пульс. Артериальное давление у больных колебалось от 80/50 до 140/80 мм, а пульс — от 64 до 110 ударов в минуту.

Содержание адренэргических веществ в группе больных в период кровотечения было следующим: коэффициент активности адреналина — от 1,22 до 1,85 (средний показатель 1,55); адреналин — 2,9 γ% (средний показатель 4,4 γ%); норадреналин — 6—11 γ% (средний показатель 8 γ%); дегидроадреналин — 1—10 γ% (средний показатель 3,1 γ%); дегидронорадреналин — 1—14 γ% (средний показатель 7,1 γ%).

При повторном исследовании крови у 8 больных после остановки кровотечения получены следующие результаты: коэффициент активности адреналина колебался в пределах 1,22—1,87 (средний показатель 1,59); адреналин — 2—8 γ% (средний показатель 4,87 γ%); норадреналин — 6—11 γ% (средний показатель 8,25 γ%); дегидроадреналин — 1—10 γ%

(средний показатель 1—14 γ%) (средние сравнительные даны в табл. 11).

Содержание адренэргических веществ у женщин и у

Адреналин и норадреналин

Адреналин
Адренэргические вещества
Норадреналин
Суммарные адренэргические вещества
Суммарный адреналин
Суммарный норадреналин
Дегидроадреналин
Дегидронорадреналин
Коэффициент активности адреналина

Таким образом, содержание адренэргических веществ в крови больных нормализуется и отличается от показателей при функциональных дисфункциях адренэргических веществ в крови ее верхней группы.

Поглощение

Состояние маточных кровеносных желез и в венозной системе человека, мы исследовали функцию матки, регулирующую

(средний показатель 3,2 γ%); дегидронорадреналин — 1—14 γ% (средний показатель 6,75 γ%).
Сравнительные данные результатов исследования приведены в табл. 11.

Таблица 11
Содержание адреналина и адренэргических веществ у здоровых женщин и у больных в гамма-процентах на 100 мл крови

Адреналин и характер адренэргических веществ	Здоровые женщины		Больные женщины	
	колебания адреналино-подобных веществ	средний показатель	колебания адреналино-подобных веществ	средний показатель
Адреналин	2—8	3,6	2—9	4,4
Адренэргические вещества	7—17	10,76	9—20	12,4
Норадреналин	4—13	7,1	6—11	8
Суммарные адренэргические вещества	14—27	20	13—31	22,8
Суммарный адреналин	3—15	6,7	4—16	7,1
Суммарный норадреналин	9—21	13,9	9—21	15,4
Дегидроадреналин	1—8	3,2	1—10	3,1
Дегидронорадреналин	2—14	6,8	1—14	7,1
Коэффициент активности адреналина	1,25—2,25	1,54	1,22—1,85	1,55

Таким образом, при обследовании здоровых женщин установлено нормальное количественное содержание адренэргических веществ в крови.

Содержание адренэргических веществ в крови у здоровых женщин в первую фолликулиновую и во вторую лютеиновую фазы менструального цикла существенно не меняется и отличается лишь тем, что в фолликулиновую фазу показатели приближаются к нижним границам нормы, а в лютеиновую фазу — к верхней границе нормы. У больных с дисфункциональным кровотечением содержание адренэргических веществ не выходит за пределы нормы, но приближается к ее верхней границе.

Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой

Состояние щитовидной железы при дисфункциональных маточных кровотечениях до сих пор мало изучено. При этом заболевании имеет место нарушение функции ряда эндокринных желез и в первую очередь яичников и гипофиза. Учитывая корреляцию эндокринных желез в организме животных и человека, мы вправе ожидать, что при нарушении функции указанных желез будет также в той или иной мере нарушаться функция щитовидной железы, которая, как и яичники, регулируется тропным гормоном передней доли гипофиза.

Е. Н. Викторовская и А. А. Гарагашьян (1957) на основании обследования 50 больных при дисфункциональных маточных кровотечениях в возрасте от 20 до 60 лет пришли к выводу, что уровень поглощения радиоактивного йода у них явно повышен по сравнению со здоровыми женщинами.

А. Г. Караванов, И. И. Фейгель и И. А. Чернявский (1957) установили, что у больных с мено- и метроррагией более чем в половине случаев наблюдалось нарушение функции щитовидной железы, причем повышение и понижение функции отмечалось одинаково часто.

Мы решили изучить состояние щитовидной железы у 57 больных с дисфункциональными маточными кровотечениями методом радиоиндикации. Для обследования были отобраны больные, не получавшие до этого в течение последних 2 месяцев препаратов йода и брома и не употреблявшие в пищу в течение последних дней морской рыбы, морских животных и их продуктов. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 16 до 20 лет — 8, от 21 года до 40 лет — 17, от 41 года до 50 лет — 29, старше 50 лет — 3 больных.

Исследования производились таким образом. В 8 часов утра больным натошак давали рег ос 2 микрокури радиоактивного йода (J^{131}) без носителя. Определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой производилось в положении лежа в 10, 12, 14 часов и затем через сутки в 8 часов утра при помощи аппарата Б и счетной трубки АММ-4, которую прикладывали непосредственно к щитовидной железе. Предварительно определяли стандарт, т. е. количество импульсов в 0,1 мл даваемого больным раствора и по нему производили вычисление поглощения радиоактивного йода щитовидной железой с вычетом имевшегося в лаборатории фона.

За норму на основании исследования практически здоровых женщин в первую и вторую фазы менструального цикла мы принимали поглощение 6—8% радиоактивного йода через 2 часа, после введения 8—10% — через 4 часа, 10—12% — через 6 часов и 15—25% — через сутки. С помощью проведенных исследований было установлено, что у 6 больных поглощение радиоактивного йода было повышено, у 16 — понижено и у 35 больных — находилось в пределах нормы. Необходимо отметить, что из 6 больных с повышенным поглощением йода у 4 отмечалось увеличение щитовидной железы I или II степени и те или иные явления тиреотоксикоза (потливость, тахикардия, повышенная возбудимость, плохой сон), причем это заболевание предшествовало появлению у них дисфункциональных маточных кровотечений.

Средние показатели произведенных нами исследований приведены в табл. 12.

Средние показатели
при дис...

Группа...

Первая — с нормальным
поглощением J^{131} (15 б.)
Вторая — с повышенным
поглощением J^{131} (6 б.)
Третья — с пониженным
поглощением J^{131} (16 б.)

Как видно из...
ние или пониже...
видной железой...
ным. Далее сле...
радиоактивного...
повышение.

Основным к...
группы больных...
чена у 37 больн...
предварительной...
и даже недель...
пришедшей в ср...
лось на неделю...
У 17 больных о...
у 2 — гиперменс...

Длительности...
26 больных, до...
и до 7 лет — у 9...
у этих больных...
ление первых...
44 менструации...
начала менстру...
цикла.

Из 57 больн...
ная в течение 7...
была замужем...
менности (роды...
Анамнестиче...
больных страда...
ся этиологичес...
маточного кров...

При гинекол...
больных были...
изменения матк...

Таблица 12

Средние показатели поглощения радиоактивного йода (в процентах)
при дисфункциональных маточных кровотечениях

Группа больных	Время исследования			
	через 2 часа	через 4 часа	через 6 часов	через 24 часа
Первая — с нормальным поглощением I^{131} (35 больных) . . .	8,4	11,7	13,8	20,6
Вторая — с повышенным поглощением I^{131} (6 больных) . . .	17,4	21,5	25,6	26,4
Третья — с пониженным поглощением I^{131} (16 больных) . . .	5	6,3	7,6	11,3

Как видно из табл. 12, у 22 больных отмечалось повышение или понижение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой и у 35 больных поглощение было нормальным. Далее следует отметить, что понижение поглощения радиоактивного йода встретилось почти в 3 раза чаще, чем повышение.

Основным клиническим симптомом заболевания этой группы больных являлась метроррагия, которая была отмечена у 37 больных, причем у 22 кровотечение началось после предварительной задержки менструации на несколько дней и даже недель, у 12 — кровотечение явилось продолжением пришедшей в срок менструации и у 3 — кровотечение началось на неделю раньше предполагаемого срока менструации. У 17 больных основным симптомом была гиперполименорея, у 2 — гиперменорея и у одной больной — полименорея.

Длительность заболевания до 1 года наблюдалась у 26 больных, до 2 лет — у 3, до 3 лет — у 11, до 5 лет — у 8 и до 7 лет — у 9 больных. Что касается начала менструаций у этих больных, то у 13 отмечено сравнительно позднее появление первых менструаций — в возрасте 16—19 лет, а у 44 менструации начались вовремя, однако у 5 из них с самого начала менструаций имелось нарушение менструального цикла.

Из 57 больных 8 не жили половой жизнью, одна больная в течение 7 лет страдала первичным бесплодием и одна была замужем только 6 месяцев. У 47 больных были беременности (роды и аборты).

Анамнестические данные показали, что почти $\frac{1}{3}$ этих больных страдала воспалением придатков, что могло явиться этиологическим фактором развития дисфункционального маточного кровотечения.

При гинекологическом исследовании почти у половины больных были обнаружены значительные патологические изменения матки и яичников.

Диагноз дисфункционального маточного кровотечения выставляется на основании следующих признаков:

Диагноз дисфункционального маточного кровотечения ставился на основании клинической картины, феномена зрачка и реакции влагалищных мазков. В целях уточнения диагноза и исключения злокачественных новообразований у 32 больных было произведено диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки, причем у 24 больных обнаружена железистая гиперплазия эндометрия, у 5 — фаза пролифераций и у 3 — атрофия эндометрия.

Таким образом, при дисфункциональных маточных кровотечениях менее чем в половине всех случаев мы наблюдали то или иное нарушение функции щитовидной железы, что выразилось в уменьшении или увеличении поглощения радиоактивного йода. Более чем в половине всех случаев функция щитовидной железы не нарушилась вследствие действия на организм того сложного компенсаторного механизма, с помощью которого уравнивается эндокринный сдвиг. Наши исследования показали, что при нарушении функции щитовидной железы чаще встречается уменьшение поглощения радиоактивного йода по сравнению с его повышением (по нашим данным в три раза). Такое значительное преобладание пониженного поглощения радиоактивного йода, очевидно, стоит в связи с тем, что повышенный выход активных фракций эстрогенов при дисфункциональных маточных кровотечениях тормозит через гипофиз функцию щитовидной железы, а это выражается в значительном снижении поглощения ею радиоактивного йода.

Проблеме взаимоотношения между щитовидной железой и половыми железами у животных посвящено большое количество экспериментальных исследований. Менее полно изучен этот вопрос у человека. Все экспериментальные работы на животных сводились к тому, что вызывались изменения в половых железах и изучалась функция щитовидной железы или вызывались изменения в щитовидной железе и изучалась функция половых желез.

Одни авторы устанавливают антагонистическое взаимоотношение между щитовидной железой и половыми железами (В. Б. Беус, 1934; С. Г. Гурылева, 1937; В. Р. Клячко, 1937). Другие же авторы (Е. А. Какушкина и М. Я. Соловей, 1937) утверждают наличие синергизма между этими железами. Наконец, некоторые исследователи Шоук (Shaw) не уста-

Наконец, некоторые исследователи [Шоук (Shouke, 1930)] не устанавливают какой-либо определенной зависимости между этими железами.

При изучении функции половых желез под влиянием изменения функции щитовидной железы также были получены противоречивые данные. Антагонизм между щитовидной и половыми железами был обнаружен в экспериментальных

работах Б. М. Завадовского (1927) и Н. О. Камионского (1937). И. А. Эскин (1947), удаляя у крыс щитовидную железу и у большинства животных отметил изменение полового цикла в виде изменения интервалов между эструсами. Химическое выключение функции щитовидной железы путем дачи крысам метилтиоурацила не изменяло нормальный ритм полового цикла. Некоторые физиологи указывают на синергизм между этими железами, а А. И. Жукова (1950) не могла отметить ясно определенной зависимости между ними.

В этом спорном вопросе более правильным будет утверждение о наличии определенных взаимоотношений между щитовидной и половыми железами, которые зависят от целого ряда факторов и в первую очередь от функционального состояния других эндокринных желез, гипофиза, гипоталамической области и коры головного мозга.

Согласно клиническим наблюдениям над больными, с изменением функции щитовидной железы резко нарушается функция половых желез, что проявляется в различных нарушениях менструального цикла (С. К. Лесной, 1940).

Клиницистами также были отмечены факты изменения функции щитовидной железы под влиянием нарушения функции половых желез (Е. Н. Викторовская и А. А. Гарагашьянц, 1957; А. Г. Караванов, И. И. Фейгель и И. А. Чернявский, 1957).

Наряду с определением у больных эстрогенов в суточной моче по указанному выше модифицированному методу Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой нами (С. А. Апетов, Э. И. Аксенова и О. Н. Широкинская) производилось определение функции щитовидной железы методом радиоиндикации.

Функция щитовидной железы определялась по поглощению радиоактивного йода (J^{131}), 2 микрокури которого вводили натощак пер ос, и подсчет импульсов с щитовидной железы производился через 2, 4, 6 и 24 часа после введения при помощи аппарата Б по описанной выше методике.

Такому обследованию были подвергнуты как амбулаторные, так и стационарные больные, которые в течение 2 месяцев не употребляли препаратов йода и брома.

Всего нами было обследовано 24 больных с дисфункциональными маточными кровотечениями, из них 13 при метропатии и 11 при фибромиоме матки.

Чтобы исключить влияние колебания эстрогенов в связи с фазой отсутствия кровотечения (нарастание эстрогенов) и фазой кровотечения (падение эстрогенов), было обследовано примерно одинаковое количество больных.

В результате проведенного определения поглощения радиоактивного йода щитовидной железой все больные были разбиты на две группы. В первой группе средний показатель поглощения радиоактивного йода соответствовал нижней гра-

ниче нормы, а во второй группе средний показатель поглощения соответствовал верхней границе нормы. Далее в обеих группах определялось среднее содержание в моче эстрогенов. Средние показатели поглощения радиоактивного йода в обеих группах приведены в табл. 13.

Таблица 13

Средние показатели поглощения радиоактивного йода у больных в процентах

Время	Первая группа	Вторая группа
Через 2 часа	6,8	10,6
" 4 "	9,0	13,4
" 6 часов	11,6	15,7
" 24 часа	17,6	21,6

Средние показатели эстрогенов в суточной моче у больных первой и второй групп представлены в табл. 14.

Таблица 14

Средние показатели эстрогенов в суточной моче больных

Эстрогены	В норме	Первая группа	Вторая группа
Сумма эстрогенов	43,5—220	66,7	82,8
Эстрадиол от суммы эстрогенов	—	32,7%	35,3%
Эстрон от суммы эстрогенов	—	39,7%	32,7%
Эстриол от суммы эстрогенов	—	28,2%	31,9%
Эстрадиоловый индекс	До 1,0	1,6	1,3
Эстроновый индекс	50,0—100,0	228,4	100,2

Как видно из табл. 14, средние показатели суммы эстрогенов мало отличались друг от друга и имевшиеся колебания были такими же, как и при наличии нормального менструального цикла. Средний эстрадиоловый индекс в обеих группах был повышен по сравнению с нормальным менструальным циклом, причем повышение его было более выражено у больных первой группы.

Средний эстроновый индекс у больных второй группы находился в пределах верхней границы нормы, а у больных первой группы более чем в 2 раза превышал нормальные показатели, что при дисфункциональных маточных кровотечениях обуславливается отсутствием гормона желтого тела, затрудняющего переход эстрона в эстриол. Таким образом, у тех больных, у которых средний показатель поглощения радиоактивного йода щитовидной железой находился в пределах

нижней границы нормы, наблюдалось увеличение активных фракций эстрогенов, причем показатель эстронового индекса более чем в 2 раза превышал средний показатель тех больных, у которых поглощение радиоактивного йода находилось в пределах верхней границы нормы. Другими словами, повышение функции яичников несколько тормозило функцию щитовидной железы, что выражалось в некотором уменьшении поглощения ею радиоактивного йода и, наоборот, понижение функции яичников, проявлявшееся в снижении активных фракций эстрогенов, слегка возбуждало функцию щитовидной железы, что видно из некоторого увеличения поглощения железой радиоактивного йода. Это приводит к заключению, что у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями устанавливается антагонистическое взаимоотношение между щитовидной и половыми железами.

Согласно нашим исследованиям, у больных женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями имеется плюрингландулярное нарушение секреторной деятельности яичников, надпочечников и щитовидной железы, влияющее на изменение гормонального баланса фолликулоидных, лютеоидных, кортикоидных и тиреоидных гормонов.

Биосинтез стероидных гормонов при метропатии у больных нарушен. В фазе аменореи, предшествующей кровотечению, при нормальном суммарном выделении 17-кетостероидов в суточной моче происходит сдвиг в сторону повышения IV и V фракций (что указывает на андрогенную активность) и одновременно уменьшаются II и III фракции (вследствие недостаточности гидрокортизона). Сходные данные были получены у больных с синдромом Штейн-Левенталя. Такая картина говорит о срыве нормальных адаптационных механизмов — повышенное выделение АКТГ передней доли гипофиза и недостаточное образование гидрокортизона в коре надпочечников. В фазе кровотечения у больных в суточной моче суммарное выделение 17-кетостероидов резко падает без нарушений их фракционного распределения. Такое уменьшение 17-кетостероидов указывает на значительную недостаточность коры надпочечников у больных в фазе кровотечения, которая может возникнуть у них в результате истощения адаптационной функции АКТГ гипофиза, обусловленного предшествующим ее напряжением в фазе аменореи.

Суммарное выделение с мочой эстрогенов, колеблясь в пределах нормальных показателей, в среднем было относительно выше при кровотечении типа геморрагической метропатии, чем при кровотечении типа гиперполименореи. Активные фракции эстрогенов были повышены во всех случаях кровотечения, причем в фазе предгеморрагической аменореи выделялся преимущественно эстрон, а в фазе постаменорейной геморрагии — преимущественно эстрадиол.

Выделение прегнандиола с мочой при метропатии как в фазе кровотечения, так и в фазе аменореи было понижено почти у всех больных, что объясняется отсутствием у этих больных функционирующего желтого тела.

У небольшого числа больных отмечалось, наоборот, относительно высокое содержание прегнандиола в моче, объясняемое тормозящим влиянием функционально слабого желтого тела на овуляцию, т. е. персистенцией желтого тела. Замечено, что у больных с ювенильным кровотечением выделение прегнандиола было несколько ниже, чем у больных с климактерическим кровотечением.

Почти у половины больных с метропатией отмечалось нарушение деятельности щитовидной железы — чаще понижение и реже повышение ее функции.

При такой картине гормонального баланса у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями отмечалась IV или III—IV цитологическая реакция влагалищного отделяемого, продонгирование феномена зрачка, в соскобе эндометрия определялась картина железистой, железисто-кистозной и железисто-папиллярной гиперплазии в фазе пролиферации, но иногда и в фазе секреции; в яичниках, как правило, отмечалось кистозное перерождение фолликулов и их персистенция. Для объяснения наблюдаемой иногда секреторной фазы в эндометрии с одновременной прогестероновой недостаточностью яичников следует иметь в виду, что прегнандиол может образоваться не только из прогестерона в желтых телах яичников, но также из дезоксикортикостерона в корковом веществе надпочечников (И. Н. Назаров и Л. К. Бергельсон, 1955). Влияние дезоксикортикостерона на половую функцию женщины изучалось Кайзером (Kaiser, 1957), которым было установлено, что действие этого гормона такое же, как и действие прогестерона. Некоторыми другими исследователями было установлено, что надпочечник играет важную роль в выделении прегнандиола. При исследовании функции желтого тела следует учитывать, что в моче беременных женщин прегнандиол может появляться под влиянием стероидов, выделяемых надпочечником.

Анализ наших данных позволяет считать, что в одних случаях у больных с дисфункциональными кровотечениями прогестероновая недостаточность объясняется отсутствием или функциональной слабостью желтых тел, а в других — недостаточностью продукции лютеоидных веществ в корковом веществе яичников. Так, при ювенильных кровотечениях пониженное выделение прегнандиола с мочой не сопровождается таким же понижением выделения 17-кетостероидов, так как содержание их в моче при этом заболевании не отклоняется от нормы. Следовательно, надо учитывать, что при ювенильных кровотечениях прогестероновая недостаточность

зависит от лютеиновой недостаточности яичников, а не от лютеино-кортикостероидной недостаточности надпочечников. При кровотечениях у женщин среднего и пожилого возраста, в том числе находящихся в климактерическом периоде, пониженное выделение с мочой pregnandiola обычно сопровождается таким же понижением выделения 17-кетостероидов. Следовательно, при климактерических кровотечениях прогестероновая недостаточность зависит не только от лютеиновой недостаточности яичников, но и от лютеино-кортикостероидной недостаточности надпочечников.

У ряда наблюдавшихся нами больных с дисфункциональными маточными кровотечениями в эндометрии определялась характерная для лютеиновой фазы картина, в то время как функциональная активность желтого тела была нарушена. Если повышенная потребность в прогестероне в таких случаях не покрывается за счет кортикостероидной функции надпочечников, то у больных появляется кровотечение в секреторной фазе менструального цикла, а не в фазе пролиферации.

В связи с этим необходимо обратить внимание на реакцию со стороны молочных желез у больных с дисфункциональными кровотечениями, подобно той, какая бывает при беременности: уплотнение и гипертрофия отдельных долек желез и выделение из сосков буровато-мутной жидкости. Такая реакция наблюдалась у ряда больных с дисфункциональными маточными кровотечениями. Бирд (Byrd, 1956) считает такую реакцию молочных желез доброкачественной мастопатией. Развитие молочной железы во время беременности и после родов происходит под влиянием пролактина в сочетании с прогестероном. Выработка прогестерона в желтых телах в свою очередь стимулируется тоже пролактином. Мы отмечали такую доброкачественную мастопатию у тех больных с дисфункциональными менструальными кровотечениями, у которых наблюдалась кортикоидная прогестероновая недостаточность и в то же время была лютеиновая прогестероновая активность. Это имело место преимущественно у больных с климактерическими кровотечениями.

Анализ наших данных указывает на то, что симпатико-адреналовая функция мозгового слоя надпочечников при дисфункциональных маточных кровотечениях не нарушена. Однако у половины всех больных нарушена тиреоидная функция щитовидной железы, что выражается реже в повышении и чаще в понижении ее функции. При этом между яичниками и щитовидной железой возникают антагонистические отношения: при уменьшении выделения яичниками активных фракций эстрогенов функция щитовидной железы повышается, а при увеличении их выделения, наоборот, функция щитовидной железы понижается.

Что касается гипофиза, то, как нам представляется, гормональная функция его нарушается у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями следующим образом.

Разнообразные патологические внешние и внутренние раздражители, обуславливая возникновение коркового стимула, воспринимаемого гипоталамо-гипофизарной системой, рефлекторным путем приводят к нарушению выработки гипофизарных гормонов (прежде всего гонадотропных), а именно — к увеличению выработки фолликуло-стимулирующего и к уменьшению выработки лютеостимулирующего гормонов. Реже может получиться обратный эффект: выработка лютеостимулирующего гормона увеличивается, а фолликулостимулирующего — уменьшается. В последних случаях может увеличиваться выработка также и лактогенного гормона. Выработка адренокортикотропного гормона сначала повышается (в фазе аменореи, предшествующей кровотечению), а затем понижается в фазе кровотечения. Что касается тиреотропного гормона, то, по-видимому, выработка его может как увеличиваться, так уменьшаться и в равной мере оставаться ненарушенной. При нарушении тиреотропной функции гипофиза чаще наблюдается уменьшение, а не увеличение выработки гормона, что зависит от подавления этой функции активными фракциями эстрогенов, избыточно выделяемыми яичниками.

НАРУШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

С. А. Соколова (1957) определяла у 50 больных с дисфункциональными кровотечениями основной обмен, содержание кальция и холестерина в крови, сахарную кривую и содержание витамина С в моче. У половины этих больных отмечены патологические изменения сахарной кривой после сахарной нагрузки. Было установлено, что изменения сахарной кривой сочетались с нарушениями холестерина и кальциевого обмена. Содержание холестерина и кальция крови не отличалось постоянством. У половины больных эти виды обмена оказались нарушенными в сторону как повышения, так и понижения. Что касается основного обмена, то у 30 больных женщин была отмечена тенденция к его понижению. По данным энцефалограмм больных этой группы, в состоянии высшей нервной деятельности преобладали процессы торможения.

П. А. Шушания сообщает (1957) о некоторых наблюдениях, при которых был установлен низкий уровень аскорбиновой кислоты в моче у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями, что объяснялось наличием большого

количества эстрогенов в организме. Недостаточное содержание аскорбиновой кислоты у таких же больных наблюдал также П. Я. Лельчук (1955). Автор отмечал у больных в климактерическом периоде склонность к гипогликемии, а при сахарной нагрузке — низкий подъем кривой и отсутствие возвращения количества сахара к исходной величине через 2 часа. Это обстоятельство П. Я. Лельчук связывает с ваготонией, вызывающей низкий уровень кальция в крови больных с геморрагической метропатией.

С. А. Бишарян, Т. А. Акопджанян и Т. С. Драмлян (1957) изучили функцию печени у 100 больных с дисфункциональными кровотечениями. Согласно их наблюдениям при продолжительных дисфункциональных маточных кровотечениях у большинства больных имелась резко выраженная макроцитарная реакция и увеличение объема эритроцитов в периферической крови. Наряду с этим наблюдалось снижение количества тромбоцитов, повышение содержания свободного билирубина и повышение уробилина в моче, снижение синтеза гиппуровой кислоты.

Содержание белков в крови большинства обследованных было как в пределах нормы, так и пониженное. При этом наблюдалось повышение глобулина и уменьшение фибриногена. Отмечалось удлинение протромбинового времени. Свертываемость крови была в пределах нормы. Осадочные пробы — сулемовая проба и проба Вельтмана — показали некоторые нарушения функции печени.

Перроль, Каплер, Бори (Perrault, Carlier, Bory, 1959) отметили у женщин в возрасте между 35 и 50 годами частое совпадение расстройств функций печени и синдрома чрезмерного насыщения эстрогенами женского организма (гиперфолликулинемия). Такое чрезмерное насыщение организма гормонами ведет к истощению печеночных клеток и энзимного аппарата; недостаточность же печени, даже легкая, может вызвать гипергормональное состояние организма или усилить такое состояние, если оно уже имеется.

Как известно, эстрадиол и эстрон инактивируются в организме человека. Инактивация может быть искусственно воспроизведена, если гормоны поместить в физиологический раствор, где имеются кусочки печени. У женщин при заболевании печени, в частности при циррозе, усиливается кровотечение во время менструации, что объясняется увеличением эстрогенных гормонов в организме вследствие нарушения функции печени. Таких больных, страдающих меноррагией, успешно лечили витамином В₁, благотворно влияющим на функцию печени.

По мнению Е. И. Кватера (1956), эффект от применения отдельных витаминов комплекса В (тиамина, рибофлавина) основан не только на улучшении функции печени, но и на

химических превращениях, обусловленных окислительно-восстановительными свойствами этих витаминов, их способностью превращать один вид эстрогенов в другой, например эстрадиола, выделение которого увеличено в фазе кровотечения в эстрон, усиленно выделяющийся в фазе аменорей.

А. А. Родионченко и В. М. Лопушинская (1957) проводили сравнительное изучение электрофорезом на бумаге белковых фракций сыворотки крови больных, страдавших дисфункциональными маточными кровотечениями и кровотечениями при фибромиомах матки. Исследовались также некоторые биохимические показатели крови (кальций в крови, протромбиновое время) и морфологический состав ее. Относительное количество альбуминовых фракций у обследованных больных с дисфункциональными гинекологическими кровотечениями составило в среднем 41,34%, с фибромиомами матки — 41,1%, в группе здоровых женщин — 59,13%. При дисфункциональных гинекологических кровотечениях и фибромиомах матки авторы отметили увеличение глобулиновых фракций, за исключением γ -фракции.

Протромбиновое число у больных с дисфункциональными кровотечениями составило, по данным А. А. Родионченко и В. М. Лопушинской, в среднем 82%, с фибромиомами матки — 63%. Не удалось связать изменения протромбинового числа с количеством какой-либо белковой фракции сыворотки крови. Повышение РОЭ в некоторых случаях можно было объяснить пониженным количеством эритроцитов и увеличением некоторых глобулиновых фракций.

Цеканский (Секанский, 1957) с помощью фотометрического метода произвел определение уровня натрия, калия и кальция у 18 больных с ювенильными кровотечениями; результаты были сопоставлены с данными определения уровня тех же электролитов в сыворотке крови у девушек в первой и второй фазах менструального цикла, а также во время менструаций. Оказалось, что при ювенильных кровотечениях наблюдаются колебания уровня натрия и калия в тех же пределах, как и при обычных месячных, а при вторичной аменорее уровень электролитов оказался идентичным их уровню в первой фазе цикла. По некоторым данным, у больных с фибромиомой матки в крови увеличено содержание хлоридов и кальция, особенно в случаях, сопровождающихся кровотечениями; щелочной резерв понижен; остаточный азот в большинстве случаев увеличен; содержание креатина и креатинина обычно увеличено; в сыворотке крови содержание холестерина увеличено; отмечается постоянный дефицит аскорбиновой кислоты; сахар крови держится на верхних границах нормы.

По другим данным, у больных с фибромиомой матки в крови резко увеличено содержание гистамина [Гисмондо

(Gismondo, 1948).

Так как при потере, нередко ретают пока функцию коагуляции крови (кровотечения) Ретикулоц

в перифериче

ной регенера

в кровеносно

логическое ра

тов в циркул

ной деятельно

у здоровых ж

однако у жен

ние менструал

(Heber, 1939)

пременструал

же после нее

на 1—2-й ден

М. Г. Арсе

течениях ясно

ляющуюся сл

Для выясн

га и состояни

нальных мат

В. В. Коротке

которых 19

кровотечениям

фибромиомы

течения. Кров

Счет ретикул

суправитально

При иссле

ние ретикуло

ше. Наиболее

тился у одн

2760 000 эритро

цию красной

было ниже 0,

показатели ре

чительной ане

тов (0,1) был

эритроцитов. Х

с кровотечения

7 Маточные к

(Gismondo, 1950)] и основной обмен повышен (Гюсслейн, 1948).

Так как при метрорпатии у больных имеют место кровопотери, нередко значительные, то особенное значение приобретают показатели, характеризующие эритропоэтическую функцию костного мозга (ретикулоциты) и систему свертывания крови (тромбоциты, время свертывания крови, время кровотечения).

Ретикулоциты — юная форма эритроцитов — встречаются в периферической крови в большом количестве при активной регенерации красной крови. Поступление ретикулоцитов в кровеносное русло рассматривается как ранняя реакция костного мозга на любое патологическое или даже физиологическое раздражение. Увеличение количества ретикулоцитов в циркулирующей крови обычно совпадает с повышенной деятельностью костного мозга. Количество ретикулоцитов у здоровых женщин и мужчин приблизительно одинаково, однако у женщин имеются колебания ретикулоцитов в течение менструального цикла. К. Н. Семенова (1939) и Хебер (Heber, 1939) указывают, что количество ретикулоцитов в пременструальном периоде, во время менструации и сразу же после нее несколько увеличено и достигает максимума на 1—2-й день менструации.

М. Г. Арсеньева (1955) находила при ювенильных кровотечениях ясно выраженную ретикулоцитарную реакцию, являющуюся следствием кровопотери.

Для выяснения эритропоэтической функции костного мозга и состояния системы свертывания крови при дисфункциональных маточных кровотечениях нами (А. А. Попова, В. В. Короткевич) была исследована кровь у 85 больных, из которых 19 страдали дисфункциональными маточными кровотечениями при наличии метрорпатии, 34 — при наличии фибромиомы матки и 32 — с фибромиомой матки без кровотечения. Кровь для исследования брали до начала лечения. Счет ретикулоцитов производился в мазках, окрашенных суправитально бриллианткрезилблау.

При исследовании оказалось, что у 50 больных содержание ретикулоцитов было в пределах нормы (0,6—0,8) и выше. Наиболее высокий показатель ретикулоцитов (2,6) встретился у одной больной при содержании в ее крови 2 760 000 эритроцитов, что указывало на активную регенерацию красной крови. У 35 больных количество ретикулоцитов было ниже 0,6. Однако надо отметить, что обычно низкие показатели ретикулоцитов наблюдались при отсутствии значительной анемизации. Наименьшее количество ретикулоцитов (0,1) было обнаружено при наличии в крови 4 360 000 эритроцитов. Характерно, что при фибромиомах матки (как с кровотечением, так и без него) чаще отмечались низкие по-

казатели ретикулоцитов; это можно поставить в связь с тем, что фибромиома матки у наблюдаемых нами больных встречалась чаще после 40 лет, когда регенераторная функция костного мозга снижается.

Из приводимой ниже табл. 15 видно, что значительного изменения функции эритропоеза в зависимости от характера заболевания отметить не удалось.

Таблица 15
Изменение количества ретикулоцитов в зависимости от характера заболевания

Количество ретикулоцитов	Дисфункциональные маточные кровотечения при наличии метропатии	Фибромиомы матки	
		сопровождающиеся кровотечениями	без кровотечения
До 0,6	6	16	13
0,6—0,8	12	13	17
Более 0,8	1	5	2
Всего	19	34	32

Система свертывания крови имеет огромное значение как защитный механизм, предупреждающий развитие чрезмерных кровопотерь.

Различные авторы при исследовании системы свертывания крови большое внимание уделяли изучению количества тромбоцитов, так как они являются основным источником тромбокиназы (тромбопластина), без которой не происходит образования нитей фибрина. Однако некоторые исследователи (Н. С. Джавадян, 1952; В. П. Балуда, 1956) отмечают отсутствие параллелизма между временем свертывания крови и количеством тромбоцитов в периферической крови.

Умеренная (до 1% к весу тела) кровопотеря не ведет к заметным сдвигам в системе свертывания крови, а большая (до 2—3%) — вызывает увеличение количества тромбоцитов и ускорение свертывания крови (Н. С. Джавадян, 1952).

М. Д. Гутнер и А. А. Мурин (1929) нашли уменьшение количества тромбоцитов при фибромиомах матки, сопровождавшихся кровотечением.

Д. А. Гудим-Левкович (1923) и П. Я. Лельчук (1955) установили при метроменоррагиях уменьшение количества тромбоцитов, что связано, по мнению Д. А. Гудим-Левковича, с изменениями ритма созревания фолликулов и недостаточностью желтого тела. Это предположение подтверждается некоторыми экспериментальными исследованиями, которые показали, что избыточное количество циркулирующего в организме фолликулина ведет к тромбоцитопении.

Таким образом, изменения количества тромбоцитов при дисфункциональных маточных кровотечениях могут быть

связаны с повышенным количеством эстрогенов. Известно, что избыточное введение в организм овариального гормона вызывает удлинение времени свертывания крови и времени кровотечения.

У 105 больных (табл. 16) мы определяли количество тромбоцитов (по Фонио), время свертывания крови (по Мос и Магро), время кровотечения (по Дюке). Кровь исследовалась до начала лечения.

Таблица 16
Распределение больных по возрасту и характеру заболевания.

Возраст в годах	Дисфункциональные маточные кровотечения при наличии метропатии	Фибромиома матки	
		с кровотечением	без кровотечения
До 20	8	—	—
21—30	1	—	—
31—40	2	5	9
41—50	14	33	26
51 и выше	—	4	3
Всего	25	42	38

При подсчете тромбоцитов за норму принималось содержание их в 1 см³ периферической крови от 250 000 до 400 000. Учитывались анамнестические указания на заболевание печени, которое встретилось у 2 больных, причем показатели свертываемости крови у них были в пределах нормы.

Среди обследованных больных количество тромбоцитов было ниже 250 000 у 93 больных. Наименьшее количество тромбоцитов (54 600) встретилось у больной с фибромиомой матки, сопровождавшейся кровотечением; время свертывания крови в этом случае было укорочено. Только у 12 больных мы смогли отметить нормальное и повышенное количество тромбоцитов. Сводные данные представлены в табл. 17.

Таблица 17

Изменения количества тромбоцитов в зависимости от характера заболевания

Количество тромбоцитов	Дисфункциональные маточные кровотечения при наличии метропатии	Фибромиома матки		Количество больных
		с кровотечением	без кровотечения	
До 100 000	3	7	3	13
• 150 000	5	11	12	28
• 200 000	9	12	14	35
• 250 000	6	6	5	17
Выше 250 000	2	6	4	12
Всего	25	42	38	105

Таким образом, при дисфункциональных маточных кровотечениях при наличии как метропатии, так и фибромиомы количество тромбоцитов одинаково понижается. При бессимптомных фибромиомах матки также отмечается пониженное количество тромбоцитов. Следовательно, понижение количества тромбоцитов не зависит от кровопотери, а связано, по-видимому, с гормональными изменениями, имеющими место при этих заболеваниях.

При исследовании времени свертывания крови оказалось, что оно не совпадает с изменениями количества тромбоцитов.

Если тромбопения была отмечена у 95 больных, то замедление свертывания крови наблюдалось только у 10 больных (табл. 18). Больше чем в половине всех случаев время свертывания крови было укорочено. Наиболее длительное (17—19 минут при норме 8—12 минут) время свертывания крови отмечено при содержании в крови 210 400 тромбоцитов, тогда как при резко сниженном количестве тромбоцитов (54 000) время свертывания крови было 1 минута 5 секунд — 1 минута 45 секунд.

Таблица 18

Изменение времени свертывания крови в зависимости от характера заболевания

Время свертывания крови	Дисфункциональные маточные кровотечения при наличии метропатии	Фибромиома матки		Количество больных
		с кровотечением	без кровотечения	
Ускорение . . .	16	22	26	64
8—12 минут . .	7	16	8	31
Замедление . . .	2	4	4	10
Всего . . .	25	42	38	105

Мы не смогли отметить соответствие между количеством тромбоцитов и временем свертывания крови. Также не отмечено зависимости изменения времени свертывания крови от характера заболевания.

Время кровотечения у всех обследованных больных оставалось в пределах нормы.

Таким образом, при исследованиях не удалось установить угнетения эритропоэза в зависимости от характера заболевания.

В большинстве случаев дисфункциональных маточных кровотечений было отмечено понижение количества тромбоцитов. При фибромиомах матки, не сопровождавшихся кровотечением, количество тромбоцитов также было понижено. Понижение количества тромбоцитов следует считать зависящим от гормональных сдвигов, имеющих место при

этих заболеваниях. Зависимости между временем свертывания крови и количеством тромбоцитов обнаружено не было. Так же не была установлена зависимость времени свертывания крови и от характера заболевания. Время кровотечения при данных заболеваниях изменено не было.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Предупреждение возникновения дисфункциональных маточных кровотечений — задача сложная и практически еще полностью не разрешенная.

Теоретические основы профилактики вытекают из этиологии данного заболевания. Как известно, наиболее часто дисфункциональные маточные кровотечения возникают в переходном возрасте женщины — в возрасте полового созревания и климактерическом.

Функциональное состояние высшей нервной деятельности, управляющей регуляторными механизмами менструальной функции, т. е. фон, на котором возникают кровотечения в период полового созревания, еще не изучен. Можно лишь предполагать, что в переходном возрасте регуляторные механизмы менструальной функции не являются устойчивыми.

Существенное значение для возникновения менструальной патологии в переходном возрасте имеют гипофизарно-овариально-кортикоидные нарушения, возникающие на почве как фетопатии в период внутриутробного развития, так и разнообразных инфекционных заболеваний в детском возрасте.

По-видимому, эти факторы и создают материальный субстрат для неустойчивости нейро-гуморальной регуляции менструальной функции в юном возрасте. Действующие на этом фоне различные внешние и внутренние раздражители легко могут нарушать нормальный регуляторный механизм менструальной функции и препятствовать установлению ее стереотипа у девушек.

У женщин, находящихся в климактерическом периоде, установлено нарушение возможности выработки дифференцировок в коре головного мозга, циклической продукции гонадотропных гормонов гипофиза и стероидных гормонов яичников.

В менструальной патологии в климактерическом возрасте существенную роль играют воспалительные процессы гениталий различной этиологии. Возможно, что именно они создают материальный субстрат такого неблагоприятного фона, на котором легко может возникать срыв высшей нервной деятельности при воздействии исходящих из внешней и внутренней среды организма чрезмерных раздражителей.

Поэтому практические мероприятия по предупреждению возникновения менструальной патологии, в том числе дисфункциональных маточных кровотечений, должны быть направлены на преодоление основных этиологических факторов.

В связи с последним обстоятельством заслуживают особого внимания вопросы гинекологии детского возраста, поставленные на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1957) А. А. Лебедевым, А. С. Лесаковой, К. Н. Жмакиным, И. Т. Мильченко, Ю. А. Крупко-Большовой, С. Я. Малиновской.

Нами эти вопросы разрешаются в более широком плане, как проблема антенатальной охраны развития плода и гинекологии детского возраста.

Переходим к вопросу о лечении уже возникшего дисфункционального маточного кровотечения. Если профилактика этого заболевания основывается на его этиологии, то при лечении нужно исходить из патогенетической основы заболевания. Если это учитывать, то при лечении дисфункционального маточного кровотечения как следствия нарушения нейро-гуморальной регуляции менструальной функции необходимо воздействовать на все регуляторные механизмы последней и обращать особое внимание на те нарушения, которые являются ведущими в каждом случае. Нарушения нейро-гуморальной регуляции менструальной функции могут быть со стороны как нервной системы, так эндокринной системы и исполнительных органов — матки и яичников. При лечении нельзя ограничиваться воздействием только на одно из этих нарушений, оно должно быть направлено на всю систему нейро-гуморальной регуляции менструальной функции. Поэтому лечение не может заключаться в применении только одного какого-либо средства или способа, а должно быть комплексным и в то же время дифференцированным.

Ниже рассматриваются различные средства и способы воздействия на каждое звено нарушений регуляции менструальной функции.

Воздействия, направленные на устранение нарушений регуляции менструальной функции со стороны нервной системы. Прежде всего необходимо стремиться к нормализации условий внешней среды (быта, профессии, питания) и к устранению чрезмерных нервных раздражений.

Разительное влияние этих факторов на менструальную функцию показали наблюдения в период Великой Отечественной войны. Об этом же свидетельствует факт большей эффективности лечения дисфункциональных маточных кровотечений в стационарных условиях по сравнению с амбулаторным лечением.

Воздействия на нервную систему могут осуществляться различным путем. В регулирующей терапии дисфункцио-

нальных
или так
Для
ции гип
тер (195
Однако
на явля
антагони
нам, а д
устанавл
а не рас
системат
строгом
рый был
вать цик
тем сам
Таким об
пульсы из
мус и ги
функцион
процессе
Таким
метрии и
изменения
нервной с
Эти ре
течение 4-
ки в даль
ных цикло
Настой
строгому
блюдениям
струальной
Если на
приятное
вая терап
рефлектор
Г. И. Д
фических
циональны
цессы тор
возбуждаю
кровоостан
Широко
методы воз
мы — диате
(по Щерб
области (А

нальных кровотечений важная роль принадлежит словесному или так называемому психо-профилактическому методу.

Для урегулирования центральной нервной системы, функции гипоталамической области и придатка мозга Е. И. Кватер (1956) предложил использовать гормональную терапию. Однако надо учитывать, что гормональная терапия не должна являться заместительной и не может быть рассчитана на антагонистические свойства по отношению к другим гормонам, а должна быть регулирующей. Гормональная терапия устанавливает и закрепляет нормальный циклический ритм, а не рассчитана на получение временного эффекта. Путем систематического циклического введения половых гормонов в строгом соответствии с тем индивидуальным циклом, который был до заболевания, можно регулировать и нормализовать циклические изменения в слизистой оболочке матки и тем самым обеспечить регуляторное течение менструаций. Таким образом вызываются регулярные циклические импульсы из матки в центральную нервную систему, гипоталамус и гипофиз, в которых вырабатываются циклические функциональные изменения, соответствующие реакциям в процессе нормального менструального цикла.

Таким образом создаются циклические изменения в эндометрии и одновременно возникают соответствующие этим изменениям ритмические реакции со стороны центральной нервной системы, гипоталамической области и гипофиза.

Эти реакции Е. И. Кватер предлагает «воспитывать» в течение 4—6 циклов, добиваясь закрепления их для выработки в дальнейшем самостоятельных нормальных менструальных циклов.

Настойчивое и систематическое лечение, проводимое по строгому плану, не менее чем в течение 4—6 циклов, по наблюдениям Е. И. Кватера, приводит к нормализации менструальной функции.

Если нарушены тормозно-возбудительные процессы, благоприятное регулирующее влияние оказывают бром-кофеиновая терапия (А. М. Фой), седативные средства и условно-рефлекторный сон (К. Н. Цуцульковская).

Г. И. Довженко (1957) с помощью электроэнцефалографических исследований установил, что у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями преобладают процессы торможения. Назначение фенамина, действующего возбуждающе на центральную нервную систему, давало кровоостанавливающий эффект.

Широкое применение находят и физиотерапевтические методы воздействий на функцию центральной нервной системы — диатермия межуточного мозга и ионогальванизация (по Щербаку) бромом и кальцием верхней трети шейной области (А. В. Кашинский, Е. Т. Васильева и А. Е. Задорож-

никова). Особый интерес представляет воздействие на кожные рефлексогенные зоны верхних сегментов тела постоянным электрическим током по методу шейно-лицевой ионогальванизации, разработанному Г. А. Келлатом (1957).

В коже верхней трети боковых поверхностей шеи и лица с обеих сторон находятся следующие нервные образования: нервы общей сонной артерии, верхний шейный симпатический узел, пучковидный узел блуждающего нерва, языкоглоточный нерв и три ветви тройничного нерва. Эти нервные образования связаны короткими рефлекторными дугами с подкорковыми отделами и корой головного мозга, а также с гипофизом. Возникающие под влиянием направленного на эту зону постоянного электрического тока афферентные импульсы в значительной степени изменяют функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы и гипофиза. И. Е. Лебедев (1954) наблюдал при этом воз-действию рефлекторное усиление сокращений матки и эффект торможения гонадотропной секреции.

Методика шейно-лицевой ионогальванизации по Г. А. Келлату заключается в следующем. Два алюминиевых электрода двулостной формы с гидрофильными прокладками, смоченными физиологическим раствором, накладывают на боковые поверхности верхней трети кожи шеи и лица с обеих сторон так, чтобы ушная раковина оказалась расположенной между лопастями электрода. Electroды фиксируют резиновыми бинтами и соединяют с полюсами гальванического аппарата. При начальных сеансах сила тока доводится до 4—7 ма при воздействии в течение 7—10 минут; при последующих сеансах сила тока увеличивается до 10—15 ма, а длительность сеанса — до 15 минут. В стационарных условиях сеансы проводятся ежедневно, а в поликлинических — через день. Весь курс лечения состоит из 15—20 сеансов.

При лечении больных с диэнцефальной формой патологии Н. И. Гращенко применял назальную ионогальванизацию, которая особенно эффективна при ярко выраженном вегетативно-сосудистом синдроме и кризисных явлениях. Действие назальной ионогальванизации основано на рефлекторной связи между мощной обонятельной системой слизистой оболочки носа и ядрами гипоталамической области.

Методика назальной ионогальванизации заключается в следующем. Две турунды длиной 20—25 см, смоченные соответствующим лекарственным веществом, подогретым до температуры тела, с помощью пинцета вводят в полость носа. Наружные концы турунд располагают на верхней губе и крыльях носа, куда накладывают дополнительно ватный тампон, смоченный тем же раствором. На влажном тампоне двумя-тремя оборотами бинта вокруг головы фиксируют свинцовый электрод (размером 2×3 см) с припаянным про-

водом. Вторую прокладку из байки (размером 8×12 см) с приложенным к ней свинцовым электродом располагают соответственно затылочному отверстию и фиксируют тяжестью головы. Процедуры отпускаются в положении лежа. Сила тока 0,3—0,5 ма, длительность процедуры 10—30 минут, число сеансов — до 30.

Назальная терапия может применяться с различными веществами. Например, во время применения 2% раствора хлористого кальция можно повысить тонус парасимпатической нервной системы и получить эффект торможения коркового и подкоркового отделов головного мозга. С помощью 2% раствора витамина B_1 можно добиться повышения реактивности симпатической нервной системы и повысить активность коркового и подкоркового отделов головного мозга. Новокаин (0,25% раствор) стимулирует периферические и центральные отделы нервной системы, а более насыщенный раствор (2%) вызывает перерыв рефлекторной дуги, в результате чего прекращается патологическая импульсация как в афферентных, так и в эффекторных ее отделах.

Мы с успехом применяем назальную ионогальванизацию для лечения больных с дисфункциональными маточными кровотечениями с указанными веществами, выбор которых в каждом случае индивидуализируем в зависимости от функционального состояния нервной системы больной.

Гипофиз получает иннервацию от верхнего шейного симпатического ганглия. Введением в этот ганглий раствора новокаина Фойкс и Паниза (Foix, Panizza, 1956) добивались нормализации нарушенного менструального цикла, а Куси (Cusi, 1957) — появления в эндометрии секреторной фазы.

Мы (П. И. Мартыненко) применяли с целью лечения дисфункциональных маточных кровотечений внутривенное введение 0,25—0,5% раствора новокаина, оказывающее через ангиорецепторы рефлекторное воздействие на гипофизарно-гипоталамическую область.

Такое лечение было проведено у 80 больных с дисфункциональными маточными кровотечениями типа геморрагической метропатии. Перед лечением у всех больных была установлена IV цитологическая реакция влагалищного отделяемого.

Кровотечение прекращалось раньше чем появлялась III реакция влагалищного отделяемого и возобновлялась через 3—4 дня, если не появлялась III реакция. В таких случаях приходилось повторять лечение до появления III цитологической реакции.

У всех больных этой группы было установлено низкое содержание гемоглобина: у 12 больных — от 10 до 20%, у 44 — от 21 до 40%, у 24 — немного выше 40%.

Анемизированные больные и после прекращения маточного кровотечения оставались в стационаре до значительного повышения гемоглобина и улучшения общего состояния.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 14—20 лет — 56, 21—25 лет — 16, 26—30 лет — 2, 31—35 лет — 5 и 40 лет — одна больная. Как видно, основное количество больных (56 человек) были в возрасте 14—20 лет; из них 51 больная не жила половой жизнью.

У 3 больных был сделан соскоб эндометрия для уточнения диагностики; гистологическая картина показала гиперплазию слизистой оболочки матки. Этим больным мы сначала лечили по методу А. В. Вишневого. Сделав трехкратную блокаду путем введения 75—100 мл 0,25% раствора новокаина в паранефральную клетчатку, мы не получили эффекта. После этого тем же больным произвели вливание 0,25% раствора новокаина внутривенно сначала по 4—5 мл. Общее самочувствие больных оставалось без перемен, кровотечение не прекращалось. На другой день этим же больным было введено в вену по 10 мл 0,25% раствора новокаина. После такого трехкратного вливания раствора новокаина больных выписали в хорошем состоянии, клинически здоровыми. После этого, до уточнения диагностики, мы всегда начинали лечение введением 4—5 мл 0,25% раствора новокаина в вену, а на следующий день количество новокаина увеличивали до 10 мл. Повторные введения новокаина в вену производились через 1—2 дня.

Было отмечено, что больным с более выраженными невротическими реакциями после первого введения 4—5 мл 0,25% раствора новокаина в последующем дозу новокаина не следует увеличивать более чем до 8 мл.

Проводя такую методику лечения у всех 80 больных, было установлено, что после первого вливания 8—10 мл раствора новокаина кровянистые выделения усиливались на несколько часов, а затем постепенно уменьшались, совершенно прекращаясь в нескольких случаях.

Результаты после проведения такой терапии 80 больным с дисфункциональным маточным кровотечением оказались следующими: 21 больная, несмотря на тяжесть заболевания, получила полное клиническое выздоровление после 2—3 вливаний; 32 выздоровели после 4—5 вливаний, 19 — после 6—8 вливаний и 8 — после 9—10 вливаний.

В дальнейшем 5 больных поступили для повторного лечения. Им было сделано вливание 0,25% раствора новокаина по 10—15 мл внутривенно еще 3—4 раза, после чего их выписывали в хорошем состоянии при наличии III цитологической реакции влагалищного отделяемого. У остальных больных установился нормальный менструальный цикл после первичного излечения.

Воздействия, направленные на устранение нарушений со стороны эндокринной системы. Выше было указано, что гормональная терапия дисфункциональных маточных кровотечений представляется нам не только как заместительная терапия недостающей функции той или иной железы, но и как регулирующая менструальную функцию терапия в целом организме.

Прежде всего необходимо отказаться от шаблонного подхода к применению прогестерона, недостаточность которого может зависеть не только от слабой функции или отсутствия желтого тела, но и от слабой функции коры надпочечников. Так, по нашим данным, при одинаково низком содержании в моче прегнандиола у больных с ювенильным и климактерическим кровотечением содержание в моче 17-кетостеронидов не отклоняется от нормы у первой и понижено у последней группы больных. Следовательно, при кровотечениях в юном возрасте недостаточность прегнандиола зависит только от слабости функции или отсутствия желтого тела, а в пожилом возрасте, кроме того, и от недостаточной функции коры надпочечников.

Установлено, что предшественниками кортикостероидов следует считать прогестерон и андрогены. Поэтому целесообразно наряду с прогестероном в соответствующих случаях применять дезоксикортикостерон.

Э. З. Юсфина (1959) характеризует действие дезоксикортикостерона на основании экспериментальных исследований как фолликулостимулирующее (рост яичников у инфантильных крыс), эстрогенное (течка у инфантильных и кастрированных самок) и как прогестероноподобное (утолщение стенок матки, торможение развития желтых тел). Одновременно были обнаружены сдвиги и гипофизарных функций (понижение фолликулостимулирующей активности гипофиза, снижение содержания лютеинизирующего гормона — отсутствие желтых тел).

Выраженной прогестероновой активностью обладает 9а-бромо-11-кетопрогестерон во время применения per os от 60 до 160 мг в день [Вейд и Девис (Wied, Davis, 1957)]. Среди соединений, родственных прогестерону, особое значение представляет прегненолон, являющийся промежуточным веществом в биосинтезе половых гормонов, осуществляемом из холестерина (И. Н. Назаров и Л. К. Бергельсон, 1955). Прегненолон обладает всеми четырьмя видами активности стероидных гормонов: фолликулоидной, лютоидной, кортикоидной и тестостероидной.

Обладая таким разносторонним биологическим действием, прегненолон в то же время не отличается высокой активностью и действует обыкновенно лишь при введении довольно больших доз — от 100 до 300 мг в день, не являясь токсичным для

людей. Критерием для эффективности лечения прегненолоном и дезоксикортикостероном может служить динамика 17-кетостероидов в моче. В этом аспекте заслуживает признания применение для лечения дисфункциональных маточных кровотечений также адренкортикотропного гормона, который стимулирует главным образом пучковую зону коры надпочечников, где при этом образуется прегненолон. Прегненолон под действием ряда ферментативных систем превращается в гидрокортизон и кортикостерон, которые действуют в свою очередь на гипофиз, контролируя синтез АКТГ передней доли гипофиза и влияя на его выход.

При недостаточности образования гидрокортизона, основного гормона пучковой зоны коры надпочечников, гипофиз выделяет повышенное количество АКТГ, следствием чего является стимуляция сетчатой зоны коры надпочечников и образование в ней кортикостероидов — андрогенов.

По нашим данным (А. С. Лесакова), у больных с метростатическим синдромом в фазе аменореи гидрокортизон в коре надпочечников вырабатывается в недостаточном количестве. Поэтому мы рекомендуем применять кортизон в этой фазе заболевания с целью предупреждения последующего кровотечения. В фазе кровотечения отмечается недостаточность АКТГ, в результате чего возникает значительная недостаточность коры надпочечников. Поэтому мы рекомендуем в этой фазе заболевания применять кортизон совместно с АКТГ.

О лечении дисфункциональных кровотечений кортизоном сообщает Ю. Якубов (1959). Кортизон лучше действует в сочетании с бром-кофеиновой терапией; его начальная ежедневная дозировка 100 мг в течение 3—4—5 дней, при уменьшении кровотечения — 75, 50 и 25 мг в день.

В. А. Покровский при лечении дисфункциональных маточных кровотечений различает гемостатическую терапию и предупредительное лечение, направленное на нормализацию менструального цикла. Прогестерон очень эффективен при предупредительной терапии, но в дни кровотечений его применять не следует, так как снижая тонус матки, он может усилить кровотечение. Применение прогестерона противопоказано в тех случаях кровотечения, когда оно возникает на фоне персистирующего желтого тела и секреторной фазы эндометрия. А. Г. Бакрадзе (1957) экспериментально и клинически доказал возможность стимуляции желтого тела путем влияния антилютеиновой токсической сыворотки (лютеотоксин) на функцию яичников. При лечении лютеотоксином исключительно хороший эффект автор получил у больных с геморрагической метростатией.

Если исходить из того, что при ановуляторных кровотечениях разрыв фолликула задерживается вследствие нарушения образования прогестерона в предовуляторном периоде,

Руст (Р)
вотечени
овуляци
По да
ческий
диэтилст
новке
стильбэст
отмечали
Диме
несмотря
с другим
лонгиров
может бы
кровотече
Поэто
назначат
предупре
тики пр
(С. К. Л
эстроген
что у бол
ниями им
фракций
О. Н. Ши
моррагии
норейной
в виду, что
обратимы
жет объ
а именно
дение пр
того, что
нечный п
ющий ме
концентра
но вводи
функция
лирующег
яичнике
ся крово
при дисф
ния, опра
тем более
Рауше
прекраще
большим
10 мг эст

Руст (Rust, 1956) назначал больным в последний день кровотечения 20—30 мг прогестерона и перед днем ожидаемой овуляции еще 30—35 мг.

По данным В. А. Покровского, благоприятный гемостатический эффект дают эстрогенные гормоны; применение диэтилстильбэстрола у большинства больных привело к остановке кровотечения. Некоторые исследователи, применяя диэтилстильбэстрол по 5 мг 4 раза в день во время кровотечения, отмечали прекращение кровотечения через 2—3 суток.

Диместрол (диметиловый эфир диэтилстильбэстрола), несмотря на меньшую эстрогенную активность по сравнению с другими средствами подобного же действия, обладает пролонгированным действием, а потому, по мнению А. М. Фой, может быть рекомендован особенно при дисфункциональных кровотечениях.

Поэтому целесообразно с гемостатической целью сначала назначать эстрогены, а затем по остановке кровотечения, с предупредительной целью назначать прогестерон. Такой тактики придерживается Е. И. Кватер, а другие авторы (С. К. Лесной, 1958) не считают целесообразным применять эстрогены перед назначением прогестерона на том основании, что у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями имеется и без того повышенное содержание активных фракций эстрогенов. По нашим данным (Э. И. Аксенова, О. Н. Широкинская), в фазе аменореи, предшествующей геморрагии, превалирует у больных эстрон, а в фазе постаме-норейной геморрагии — эстрадиол. При этом следует иметь в виду, что переход эстрадиола в эстрон и, наоборот, — процесс обратимый. Остановка кровотечения при даче эстрогенов может объясняться перегруппировкой их отдельных фракций, а именно переходом эстрадиола в эстрон. Последующее введение прогестерона закрепляет успех терапии вследствие того, что эстрон переходит в присутствии прогестерона в конечный продукт метаболизма эстрогенов — эстриол, обладающий меньшей активностью. Кроме того, при увеличении концентрации в организме эстрогенов, за счет дополнительно вводимых извне, рефлекторно тормозится гонадотропная функция гипофиза в отношении выделения фолликулостимулирующего гормона, вследствие чего может наступить в яичнике атрезия персистирующего фолликула и прекратиться кровотечение. Оба эти механизма действия эстрогенов при дисфункциональных кровотечениях, с нашей точки зрения, оправдывают их применение для остановки кровотечения, тем более что эффект подтверждается практикой.

Раушер и Ромберг (Rauscher, Rhombert, 1956) добились прекращения кровотечения после однократного введения больным 125 мг 17-а-оксипрогестеронкапроната совместно с 10 мг эстрадиолбензоата, растворенных в 1,1 мг масла. Ав-

торы указывают, что лечение этим методом может заменить выскабливание полости матки.

Гианароло (Gianarolo, 1957) удалось получить остановку кровотечения у большинства больных через 2—48 часов после инъекции микрокристаллической взвеси из 10 мг эстрадиолмонобензоата и 200 мг прогестерона.

Пролонгированным действием обладают делэстроген и делалютин. Финклер (Finkler, 1957) достигал воспроизведения нормальных фаз овариально-маточного менструального цикла комбинированным применением этих гормональных препаратов.

П. Г. Шушания (1957) считает, что лечение дисфункциональных маточных кровотечений в основном должно сводиться к нормализации функции яичников и эндометрия или к временному выключению фаз менструального цикла, для чего следует использовать стероидные гормоны. Как показали исследования автора, андрогены в определенных дозах действуют как мужские половые гормоны, в других же дозах проявляют качества женского полового гормона. По мнению В. А. Покровского, применение андрогенов значительно облегчает лечение дисфункциональных кровотечений в климактерическом периоде.

Об участии андрогенов в генезе дисфункциональных маточных кровотечений говорят наши данные по определению у больных 17-кетостероидов (А. С. Лесакова), а именно в фазе аменореи, предшествующей кровотечению, у больных происходит перегруппировка кетостероидов в сторону повышения веществ типа андростерона (IV фракция) и дегидроандростерона (V фракция). Подобные вещества являются соединениями, образующимися в коре надпочечников в цепи превращений андрогенов. При этом общее суточное количество 17-кетостероидов в моче не отклоняется от нормы. В фазе же кровотечения, наступившего после предшествующей аменореи, наоборот, общее суточное количество 17-кетостероидов в моче понижено, а распределение их по фракциям не отклоняется от нормы. Поэтому мы рекомендуем в этой фазе заболевания применять андрогены.

Р. А. Ломова (1958) наблюдала, что при остановке дисфункционального маточного кровотечения под влиянием андрогенов увеличивается выделение с мочой прегнандиола и 17-кетостероидов. Это говорит о том, что андрогены повышают функцию желтого тела и коры надпочечников.

Кайзер (1957) клинически и экспериментально установил, что 19-нортестостероны обладают прогестероновым действием; остановка кровотечения наступила после применения их в количестве 15—20 мг в течение не более 10 дней. Имеются и другие подобные наблюдения.

На ос
пришел
слизистой
давать в
тестостеро
предварит
При
значитель
функцию
Исходя
мают уча
(Sterba, 1
нарушений
содержани
лексный п
комплесте
стостерона
диола и 2
По дан
маточные
24—36 час
энантата в
диол-валер
рез 11—19
ванный эн
черты сек
и стромы.
Для ле
предложил
до 400 мг)
пролифера
(до 25 мг
гипофиза —
Экспери
показали,
нов белым
го цикла, а
на 1 г ве
большей до
нием (до 1
мышей к ко
с контроль
в яичниках
с контроль
мия яичник
нем через
опытных
ный цикл.

На основании собственных наблюдений Уил (Will, 1958) пришел к выводу, что для перехода стадии пролиферации слизистой оболочки матки в стадию секреции необходимо давать в течение 10 дней per os 150 мг 17-а-этинил-19-нортестостерона или 200 мг 17-а-метил-19-нортестостерона с предварительным назначением эстрогенов.

При длительном применении этих препаратов отмечается значительное задерживающее влияние на гонадотропную функцию передней доли гипофиза.

Исходя из того, что в регуляции полового цикла принимают участие эстрогены, прогестерон и андрогены, Штерба (Sterba, 1956) предложил и успешно применил для лечения нарушений менструального цикла, связанных с повышенным содержанием в организме женщины эстрогенов, новый комплексный препарат, названный им комплестероном. В состав комплестерона входят 5 мг этинилтестостерона, 5 мг метилтестостерона, 5 мг метиландростерона, 0,005 мг этинилэстрадиола и 20 мг токоферолацетата (витамин E).

По данным Девиса и Вейда (1958), дисфункциональные маточные кровотечения могут быть остановлены в течение 24—36 часов путем дачи 200 мг 17-этинил-19-нортестостерон-энантата в сочетании с 5 мг эстрадиол-бензоата и 5 мг эстрадиол-валерьяна. Последующее кровотечение наблюдалось через 11—19 дней и продолжалось 8—14 дней. Гиперплазированный эндометрий при последующем кровотечении носил черты секреторных изменений как в области желез, так и стромы.

Для лечения ювенильных кровотечений Фриз (Fries, 1956) предложил применять большие дозы прогестерона (от 200 до 400 мг), а с целью перехода слизистой оболочки из фазы пролиферации в фазу секреции — большие дозы эстрогенов (до 25 мг) и с целью торможения гонадотропной функции гипофиза — большие дозы андрогенов (от 300 до 500 мг).

Экспериментальные исследования В. Г. Бутомо (1957) показали, что введение на протяжении 25—30 дней андрогенов белым мышам сопровождалось нарушением влагалищного цикла, а именно при малой дозировке препарата (0,1 мг на 1 г веса) — в сторону удлинения фазы диэструса, а при большей дозе (0,2 мг на 1 г веса) — значительным удлинением (до 10—20 дней) всего цикла. Вес матки подопытных мышей к концу наблюдения увеличивался вдвое по сравнению с контрольными. Количество зреющих и зрелых фолликулов в яичниках оказывалось очень незначительным по сравнению с контрольными животными. Имелись значительная гиперемия яичников и частые кровоизлияния в фолликулы. В среднем через месяц после прекращения дачи андрогенов у подопытных мышей восстанавливался правильный влагалищный цикл.

В. Г. Бутомо нашел, что введение больших доз тестостерон-пропионата (400 мг и больше) самкам белых мышей сопровождалось значительным изменением наружных половых органов, становившихся похожими на гениталий самца. Отмечалось особенно большое увеличение размеров клитора и половых губ вследствие их отека. Внешнее поведение таких животных со стремлением покрыть самку соответствовало поведению самца.

Учитывая эти данные, следует с осторожностью подходить к назначению для лечения дисфункциональных кровотечений больших доз андрогенов, особенно у молодых больных и тем более у девушек в период полового созревания. Вместе с тем нет оснований и совсем отказываться от применения андрогенов для лечения больных с дисфункциональными кровотечениями, как это предлагает С. К. Лесной (1958).

Мы считаем целесообразным применение андрогенов для лечения больных с дисфункциональными кровотечениями, но ограничиваем применение их группой больных пожилого возраста.

П. Г. Шушания (1957) рекомендует применять в молодом возрасте на курс лечения геморрагической метростазии 300—350 мг, а в климактерическом периоде 500 мг и больше тестостерон-пропионата.

При расстройствах, связанных с повышенным содержанием эстрогенов, Мульвени (Mulvaney, 1956) назначал для подавления гонадотропной активности йод и препараты щитовидной железы. Нам кажется, что это уместно лишь в тех случаях дисфункциональных кровотечений, когда имеется указание на изменение функции щитовидной железы.

Воздействия, направленные на устранение нарушений со стороны матки и яичников. С гемостатической целью при дисфункциональных маточных кровотечениях М. М. Рошинский (1958) успешно применил переливание консервированной крови в сочетании с викасолом.

В процессе свертывания крови принимает участие весьма сложный комплекс различных физиологических факторов. Процесс свертывания крови протекает в три фазы, причем большая часть свертывающих факторов вступает во взаимодействие в первой фазе, в результате чего образуется активный тромбопластиновый комплекс (тромбопластин). Во второй фазе в присутствии солей кальция образуется активный протромбиновый комплекс (тромбин). В третьей фазе под влиянием тромбина фибриноген переходит в фибрин.

Исходный уровень протромбина у большинства больных с дисфункциональным маточным кровотечением был понижен и колебался в пределах 46—85%. После переливания крови с викасолом во всех случаях наблюдалось быстрое повы-

шение уровня
с повышением
кровотечения
(1956) прим
роплацентар
лучен и пр
(Е. И. Кват
Гемостат
ния больных
рой отмечае
Гемостат
функционал
применения
(1956), это
но и от сп
снижать ак
эстрадиола
наши иссле
накапливает
А. Т. Тр
применяла
40 капель 3
ных маточн
случаев пол
терических
больных с
рата у бол
уменьшалас
лось количе
Шольц
случаев пр
протаминсу
инъекций,
тер (1946)
тании с пр
синька явл
эффект ее
эстрон.
Георгий
хо поддаю
рагиях на
(ликвидра
мышцу ма
ческие сос
и не дейс
мено- и м
ностью м
ленного с
8 Маточные к

шение уровня протромбина крови до нормы. Параллельно с повышением уровня протромбина прекращалось маточное кровотечение. С гемостатической же целью Г. А. Бакшт (1956) применял гомогормоностимулин — сухой препарат ретроплацентарной сыворотки. Терапевтический эффект был получен и при переливании цельной ретроплацентарной крови (Е. И. Кватер и В. Ф. Гливенко, 1941).

Гемостатический эффект получается вследствие применения больными аскорбиновой кислоты, недостаточность которой отмечается при геморрагической метрорпатии.

Гемостатический эффект получается у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями и в результате применения витаминов В₁ и В₂. По мнению Е. И. Кватера (1956), это зависит не только от улучшения функции печени, но и от способности этих витаминов инактивировать или снижать активность эстрогенов путем перевода активного эстрадиола в менее активный эстрон, который, как показали наши исследования (Э. И. Аксенова, О. Н. Широкинская), накапливается у больных в фазе аменореи.

А. Т. Трифонова (1957) с миотонической целью успешно применяла 40° спиртовой экстракт из корней кровохлебки по 40 капель 3 раза в день у 80 больных при дисфункциональных маточных кровотечениях. Автором было отмечено в 94% случаев положительное действие при ювенильных и климактерических кровотечениях, а также при кровотечениях у больных с фибромиомой матки. Под влиянием этого препарата у больных увеличивалась скорость свертывания крови, уменьшалась продолжительность кровотечения, увеличивалось количество тромбоцитов и кальция в крови.

Шольц (Scholz, 1956) с положительным эффектом в 80% случаев применял для остановки маточного кровотечения протаминсульфат в виде внутривенных или внутримышечных инъекций, а также облатки с толуидиновой синью. Е. И. Кватер (1946) с успехом применял метиленовую синьку в сочетании с препаратами спорыньи. По его данным, метиленовая синька является синергистом спорыньи, а потому усиливает эффект ее действия и способствует переходу эстрадиола в эстрон.

Георгии (Georgii, 1957) рекомендует при ювенильных, плохо поддающихся лечению меноррагиях, а также при метроррагиях на почве фибромиомы матки применять гидрастин (ликвидраст). Гидрастин обладает мощным действием на мышцу матки и сосудосуживающим действием на периферические сосуды и даже в больших дозах не вызывает судорог и не действует на сердце. Гидрастин особенно показан при мено- и метроррагиях с пониженной сократительной способностью матки, независимо от ее атонического или расслабленного состояния.

С гемостатической целью применяется также маммофизин, который останавливает кровотечение вследствие действия не только на матку миотонической субстанции (окситоцина), но и на фолликулярный аппарат яичников другой субстанции — маммина, тормозящего рост и развитие фолликулов. Такой же эффект получается и при аутомамминизации с хлористым кальцием.

Угнетающее действие на фолликулярный аппарат яичников оказывают внутриматочные впрыскивания 5% настойки йода по способу И. Н. Грамматикати. Мы рекомендуем этот метод только больным в климактерическом периоде и только после исключения злокачественного новообразования.

Некоторые авторы отмечают кровоостанавливающий эффект от введения во влагалище тампона, смоченного адреналином (1 : 1000) на 6—12 часов; процедуру следует повторять в течение 3—5 дней. Кровоостанавливающее влияние адреналина объясняется рефлекторным воздействием на сосуды матки.

При внутривенном введении 10% раствора хлористого кальция, по данным А. И. Петченко (1948), возбуждается тонус матки, а также повышается свертываемость крови. Менее раздражает ткани и менее токсичен глюконат кальция, применяемый в тех же дозах по 5—10 мл внутримышечно или внутривенно. При кровотечениях больным с фиброматозом матки А. И. Петченко (1953) рекомендует применять 3% раствор пахикарпина по 5 мл внутримышечно 2—3 раза в день.

В. И. Константинов и Р. С. Мирсагатова (1957) получали гемостатический эффект при дисфункциональных маточных кровотечениях при УВЧ терапии по методике, обычно применяемой для лечения гинекологических воспалительных заболеваний. Такое лечение может быть применено при наличии кровотечений, этиологический фактор которых перестал действовать или в значительной степени утратил свою силу, но оставил патологические сдвиги в аппарате, регулирующем менструальную функцию.

При сочетании дисфункциональных кровотечений с воспалительным процессом, особенно в форме плексита околоматочных нервных сплетений, когда доминирует болевой синдром малого таза (невралгия) как при метропатии, так и при фибромиомах матки, мы назначаем больным ультрафиолетовое облучение области D₃₋₉—L₁₋₂ гиперэритемными дозами или ионизацию 2% раствором новокаина с йодистым калием одновременно с инъекциями пенициллина в область шейки матки или параметрия. При выраженном болевом синдроме эффективной является пресакральная и параметральная блокада 0,5% раствором новокаина (до 250 мл).

Многие авторы (Легт, 1953), Гель и Флик (1953) для лечения дисменее ренгте Мы не будем полностью отрицать и яичники налличии больш средств терапи Широко п точных кровот патологически навливает кров временным. По с патологичес кровотечени Г. М. Шп (1944) на осн блудений при стых этиопато ческих измене расстройств я что в этом отн ные, не являю Согласно д (Р. А. Хентов женными' фу яичников. Поэ диональными и лечебной це заниям. С пом ного цикла м образование (1958), что с маточного ци извести одно для получения гического ис В своей п дом «цуга» допустимо, п ных на злок литературны кровотечени ным образом постменопау ласиться с м 8*

Многие зарубежные гинекологи [Керп и Элерт (Kerpp, Och-
lert, 1956), Гейпель и Пилгрим (Geipel, Pilgrim, 1956), Мун-
нель и Флик (Munnell, Flick, 1958)] проводят и рекомендуют
для лечения дисфункциональных маточных кровотечений при-
менение рентгеновых лучей и радия по различной методике.
Мы не будем подробно описывать их наблюдения, так как
полностью отвергаем при метропатии разрушающее эндомет-
рий и яичники облучение рентгеновыми лучами и радием при
наличии большого арсенала эффективных и физиологических
средств терапии дисфункциональных маточных кровотечений.

Широкое применение в случаях дисфункциональных ма-
точных кровотечений находит соскоб эндометрия. Удаление
патологически измененного эндометрия при метропатии оста-
навливает кровотечение, но эффект этот бывает лишь кратко-
временным. После выскабливания вскоре же восстанавливает-
ся патологически измененный эндометрий и вновь начинает-
ся кровотечение.

Г. М. Шполянский (1939) и М. А. Петров-Маслаков
(1944) на основании своих клинико-экспериментальных на-
блюдений пришли к заключению, что одним из самых ча-
стых этиопатогенетических факторов в развитии дистрофи-
ческих изменений матки и последующих местных и общих
расстройств является искусственный аборт. Надо полагать,
что в этом отношении и соскобы эндометрия, особенно повтор-
ные, не являются безразличными для организма.

Согласно данным наших экспериментальных исследований
(Р. А. Хентов), удаление эндометрия сопровождается выра-
женными функционально-морфологическими нарушениями
яичников. Поэтому соскобы эндометрия у больных с дисфунк-
циональными маточными кровотечениями с диагностической
и лечебной целью следует применять лишь по особым пока-
заниям. С помощью соскоба можно уточнить характер маточ-
ного цикла менструации и исключить злокачественное ново-
образование матки. Справедливо указывает А. И. Петченко
(1958), что с диагностической целью — уточнения характера
маточного цикла менструации — совершенно достаточно про-
извести одно движение кюреткой по поверхности эндометрия
для получения небольшой полоски, достаточной для гистоло-
гического исследования.

В своей практике мы пользовались для диагностики мето-
дом «цуга» эндометрия. Полное выскабливание эндометрия
допустимо, по нашему мнению, лишь в случаях, подозритель-
ных на злокачественное новообразование, встречающееся, по
литературным данным, у больных с дисфункциональными
кровотечениями не более чем в 4,5% случаев, причем глав-
ным образом у больных с поздними климактерическими и
постменопаузальными кровотечениями. Поэтому нельзя сог-
ласиться с мнением А. Ю. Лурье (1957), что выскабливание

полости матки надо производить у всех женщин, у которых после 35 лет появляются нарушения менструальной функции, независимо от этиологии.

Также нельзя согласиться и с С. Г. Хаскиным (1957), который считает необходимым при климактерических кровотечениях производить выскабливание полости матки всем без исключения больным.

Современные методы функциональной диагностики в гинекологии позволяют дифференцировать дисфункциональные кровотечения от злокачественных новообразований на основании применения безвредных методов исследования, как, например, определения феноменов зрачка и «листа папоротника», цитологической реакции влагалищного отделяемого, гистологического исследования эндометрия (полученного с помощью «цуга»), определения количества выделяемых с мочой эстрогенов, прегнандиола, 17-кетостероидов и др. С этого и следует начинать исследование больной и лишь в сомнительных случаях исследование следует заканчивать диагностическим выскабливанием полости матки.

Еще не решен вопрос о показаниях к удалению матки у больных. С. Г. Хаскин (1957) считает, что при отсутствии эффекта от консервативной терапии дисфункциональных маточных кровотечений у более молодых больных показано удаление матки, а у больных в возрасте 50 лет и старше — рентгенокастрация.

Л. Ламбрев (1957) выдвигает положение о том, что не следует ли железисто-кистозную гиперплазию эндометрия расценивать как предраковое состояние. Несмотря на обилие терапевтических средств, применяемых при лечении дисфункциональных маточных кровотечений, Л. Ламбрев признает надежным только метод рентгенокастрации, или удаление матки. Однако, как он говорит, если в климактерическом возрасте решиться на удаление матки сравнительно просто, то у молодых женщин, а особенно при ювенильных кровотечениях, должны быть предварительно испытаны все методы консервативного лечения. Только при безуспешности их применения по витальным показаниям в юном возрасте можно пойти на удаление матки. Рентгенокастрация у молодых женщин при дисфункциональных маточных кровотечениях, по мнению Л. Ламбрева, вообще не должна применяться.

Сойве и Певоле (Soiva, Paavola, 1958), изучившие у 163 больных отдаленные результаты лечения рентгеновыми лучами по поводу дисфункциональных маточных кровотечений в результате железистой гиперплазии эндометрия, отметили, что в 92,2% случаев после наступившей рентгенокастрации наблюдался тяжелый климактерический синдром, а в 75% случаев было нарушено половое чувство.

Нами (Р
нически изу
ления матки
у 56,7% бол
рический с
нальные нар
дируются по
Е. М. Купри
ных возник
после удале
Поэтому
метода лече
кровотечения

Нами (Р. А. Хентов и Н. П. Фомичева) также было клинически изучено самочувствие больных женщин после удаления матки по поводу фибромиомы. Независимо от возраста у 56,7% больных после удаления матки возникал климактерический синдром. По нашим данным, имевшиеся функциональные нарушения в яичниках до удаления матки не ликвидируются после ее удаления (А. А. Лебедев, Э. И. Аксенова, Е. М. Куприянова), а в яичниках экспериментальных животных возникает функционально-морфологическое нарушение после удаления всей матки или ее эндометрия (Р. А. Хентов).

Поэтому мы и высказываемся против удаления матки как метода лечения больных с дисфункциональными маточными кровотечениями при метропатии.

ГЛАВА II

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ФИБРОМИОМЕ МАТКИ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА

Мы наблюдали 107 больных с фибромиомой матки, в том числе 67 больных, у которых симптом кровотечения был доминирующим, у 26 больных наряду с кровотечением имел место рост опухоли матки и у 14 больных наблюдался аденомиоз матки. Описание случаев аденомиоза приводится в главе III. Из 67 больных с фибромиомой матки, сопровождавшейся кровотечением, у 35 была найдена интерстициальная опухоль и у 32 — множественная интерстициальная и субсерозная, причем у 13 больных были установлены подслизистые узлы фибромиомы матки.

У 29 больных менструации всегда были обильными. Изучение детородной функции у 67 больных показало, что у 31 отмечалось длительное бесплодие (у 29 вторичное). Стерильность у больных началась задолго до появления первых клинических признаков фибромиомы.

Характер менструального кровотечения у 67 больных был следующий: у 14 — менометроррагия, у 23 — гиперполименорея с укорочением межменструального периода, у 30 больных кровотечению предшествовала аменорея, как при геморрагической метропатии.

У 25 больных был обнаружен хронический воспалительный процесс в форме слипчивого периметрита и плексита околоматочных нервных сплетений.

Необходимо отметить, что величина опухоли матки и локализация узлов не оказывали существенного влияния на интенсивность кровотечения.

Из 67 больных у 35 была определена вторичная гипохромная анемия. Для развития анемии имела значение длительность кровотечения. Кровотечение длилось до 1 года у 16 больных, до 5 лет и более — у 20 больных. Следовательно, в более половине наблюдений отмечались длительные, обильные, часто приходящие менструации в течение продолжительного времени, обусловившие анемию больных. Из 36 больных множественная интерстициально-субсерозная фибромиома матки была у 16, интерстициальная — у 20 больных,

причем у 12 было установлено субмукозное расположение опухоли. Таким образом, у большинства анемизированных больных была внутривенная локализация узлов фибромиомы матки; подслизистая фибромиома обнаружена лишь у $\frac{1}{3}$ больных с анемией.

В связи с наличием фибромиомы матки, осложненной кровотечением, все больные были подвергнуты хирургическому лечению. Полная экстирпация матки произведена у 16 больных, надвлагалищная ампутация матки — у 19 и диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки — у 32 больных.

В 6 случаях было произведено одно- или двустороннее удаление придатков матки и в 15 — резекция яичников ввиду их мелкокистозного перерождения.

Как было указано, из 107 больных с фибромиомой матки в группе из 26 больных наблюдался заметный рост опухоли, причем 12 из них страдали маточным кровотечением различного характера, но анемизированных не было; узлы опухоли у больных располагались интерстициально или субмукозно; длительным бесплодием страдали 14 женщин (одна первичным, а 13 вторичным). У 8 больных наблюдался хронический воспалительный процесс в форме слипчивого периметрита и плексита околоматочных нервных сплетений.

Все эти 26 больных подверглись хирургическому лечению: 6 была произведена полная экстирпация матки, а 20 — надвлагалищная ампутация матки; одновременно у 8 женщин были удалены придатки и у 10 сделана резекция яичников ввиду их кистозного перерождения. Все операции закончились благополучно.

В связи с тем что из всех наблюдавшихся больных с фибромиомой матки (93) страдали бесплодием 45 женщин, им была произведена (М. Х. Бабаян) гистеросальпингорентгенография.

Больные, страдавшие бесплодием, по возрасту распределялись следующим образом (табл. 19).

Таблица 19

Характер бесплодия и возраст больных

Характер бесплодия	Возраст больных в годах						Всего
	20—25	до 30	до 35	до 40	до 45	до 47	
Бесплодие первичное	1	2	5	—	—	1	9
Бесплодие вторичное	—	5	13	10	7	1	36

Среди больных, страдавших первичным бесплодием, было 5 женщин, болевших воспалением придатков матки, а у одной наблюдалась длительная аменорея.

Вторичное бесплодие наступило у 33 женщин после аборта и у 3 — после родов.

Первая рентгенография производилась непосредственно после вливания контрастного вещества (йодолипол от 4 до 8 мл), вторая — через 2 минуты в положении больной на боку, а третья — контрольная рентгенография — через 24 часа.

Полученные гистеросальпингорентгенограммы показали следующее: 1) у 19 больных с множественной узловой фибромиомой матки, субмукозными узлами и полипозом трубы не выполнились контрастным веществом и перехода контрастного вещества в брюшную полость не было; 2) у 11 больных с интерстициальной фибромиомой матки трубы не выполнились контрастным веществом и перехода последнего в брюшную полость не было; 3) у 2 больных с субсерозной фибромиомой матки трубы выполнились контрастным веществом, которое перешло в брюшную полость; 4) из 4 больных с субмукозным фиброзным узлом у 3 в трубах было обнаружено небольшое количество контрастного вещества, которое через 24 часа отмечалось в небольшом количестве на фоне малого таза, у одной же трубы оказались непроходимыми; 5) у 9 больных с множественной узловой фибромиомой матки одна труба выполнилась контрастным веществом, а другая не выполнилась и перехода контрастного вещества в брюшную полость не было отмечено.

Значительная частота непроходимости маточных труб и бесплодия у больных с фибромиомой матки находится в тесной связи. Причины непроходимости труб у этих больных разнообразны: сопутствующие воспалительные процессы, гиперплазия слизистой оболочки труб, нарушение моторики труб, сдавление их просвета опухолями.

Полученные при операциях препараты были подвергнуты гистологическому исследованию.

Матка (62 препарата). а) Фибромиома с кровоотечением (36 препаратов). В срезах из опухоли матки в 14 случаях была обнаружена типичная фиброма, состоящая из большого количества соединительнотканых волокон с обширными очагами гиалиноза как в строме, так и в сосудах; в 18 — фибромиома, содержащая пучки коллагеновых и мышечных волокон, а в нескольких случаях — склероз миометрия; в 2 — множественная пролиферирующая миома; в 2 — ангиомиома.

Таким образом, у большинства больных этой группы была установлена картина фибромиомы.

б) Растущая фибромиома (26 препаратов). Опухоль матки у 4 больных представляла собой миому и состояла из пучков мышечных волокон, у 10 — типичную фибромиому и у 12 — фиброму, состоящую из соединительнотканых тяжей с очагами гиалиноза и склерозом сосудов.

Эндоме
у больн
Во время
парате б
гиперпла
лочки с к
железиста
них преп
эндометри
ческого э
на фоне
лочки об
желез в
метрия.

Резули

лены на
б) Пр
В 8 преп
измени
женный
железист

Яични
в некото
вотече

Эндометрий (93 препарата). а) При кровотечении у больных с фибромной маткой (67 препаратов). Во время гистологического исследования эндометрия в 21 препарате была обнаружена картина железисто-папиллярной гиперплазии, в 20 — железистое разрастание слизистой оболочки с кистозным расширением желез и в 26 препаратах — железистая гиперплазия эндометрия, причем в 11 из последних препаратов найдена резко выраженная гиперплазия эндометрия, местами с усиленной пролиферацией цилиндрического эпителия желез. Кроме того, в отдельных случаях на фоне выраженных явлений гиперплазии слизистой оболочки обнаружена метаплазия цилиндрического эпителия желез в плоский, а также склероз и атрофия стромы эндометрия.

Результаты этих гистологических исследований представлены на микрофотограммах (рис. 20—25).

б) При растущей фибромиоме (26 препаратов). В 8 препаратах не было обнаружено никаких патологических изменений в эндометрии, а в 18 найден лишь нерезко выраженный гиперпластический процесс (железисто-папиллярная, железисто-кистозная и железистая гиперплазия). Кроме того, в некоторых препаратах был найден склероз стромы.

Яичники (9 препаратов). а) При фибромиоме с кровотечением (21 препарат). В 15 препаратах было обнару-

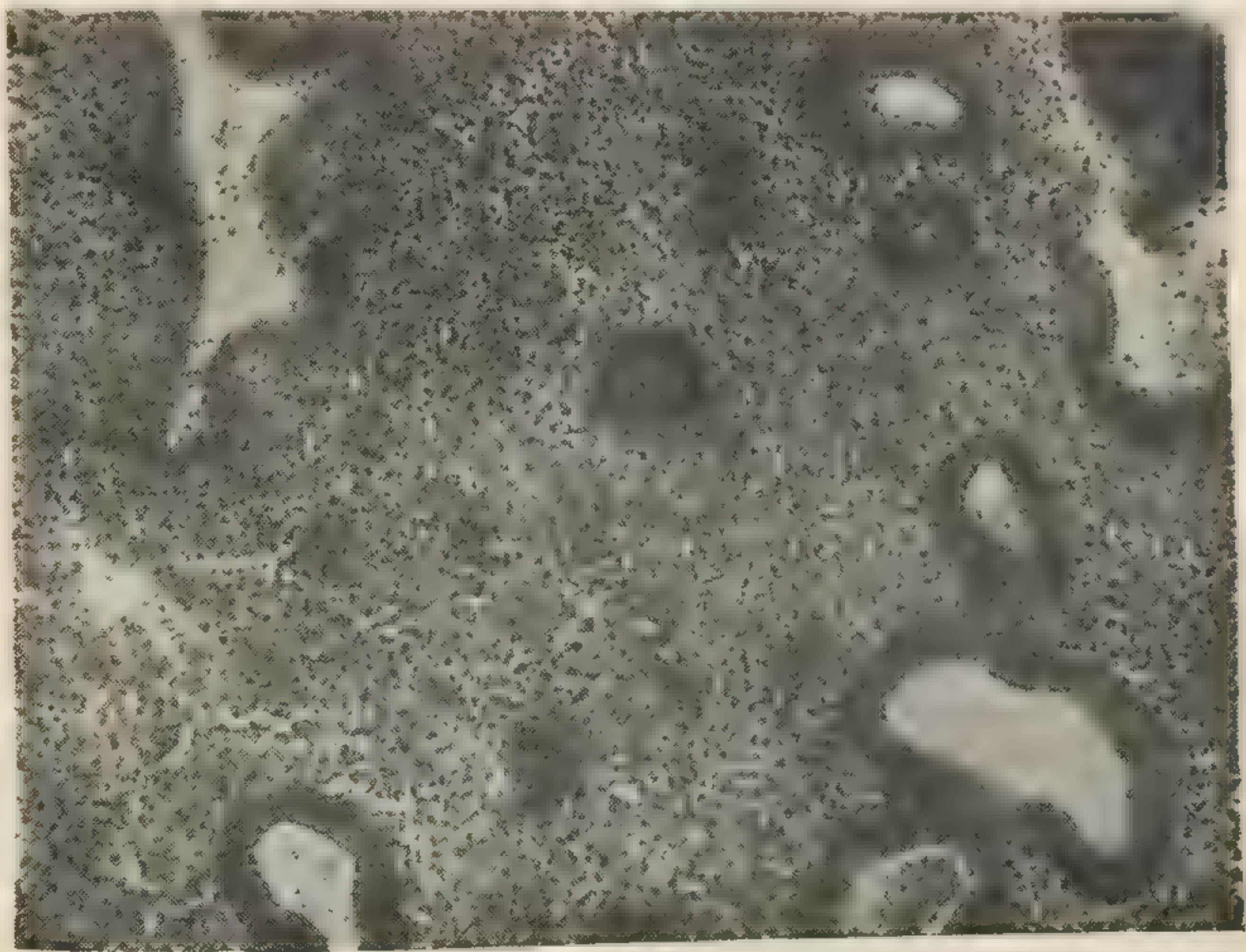


Рис. 20. Эндометрий. Железистая гиперплазия с кистозным расширением желез.



Рис. 21. Эндометрий. То же, что на рис. 20.

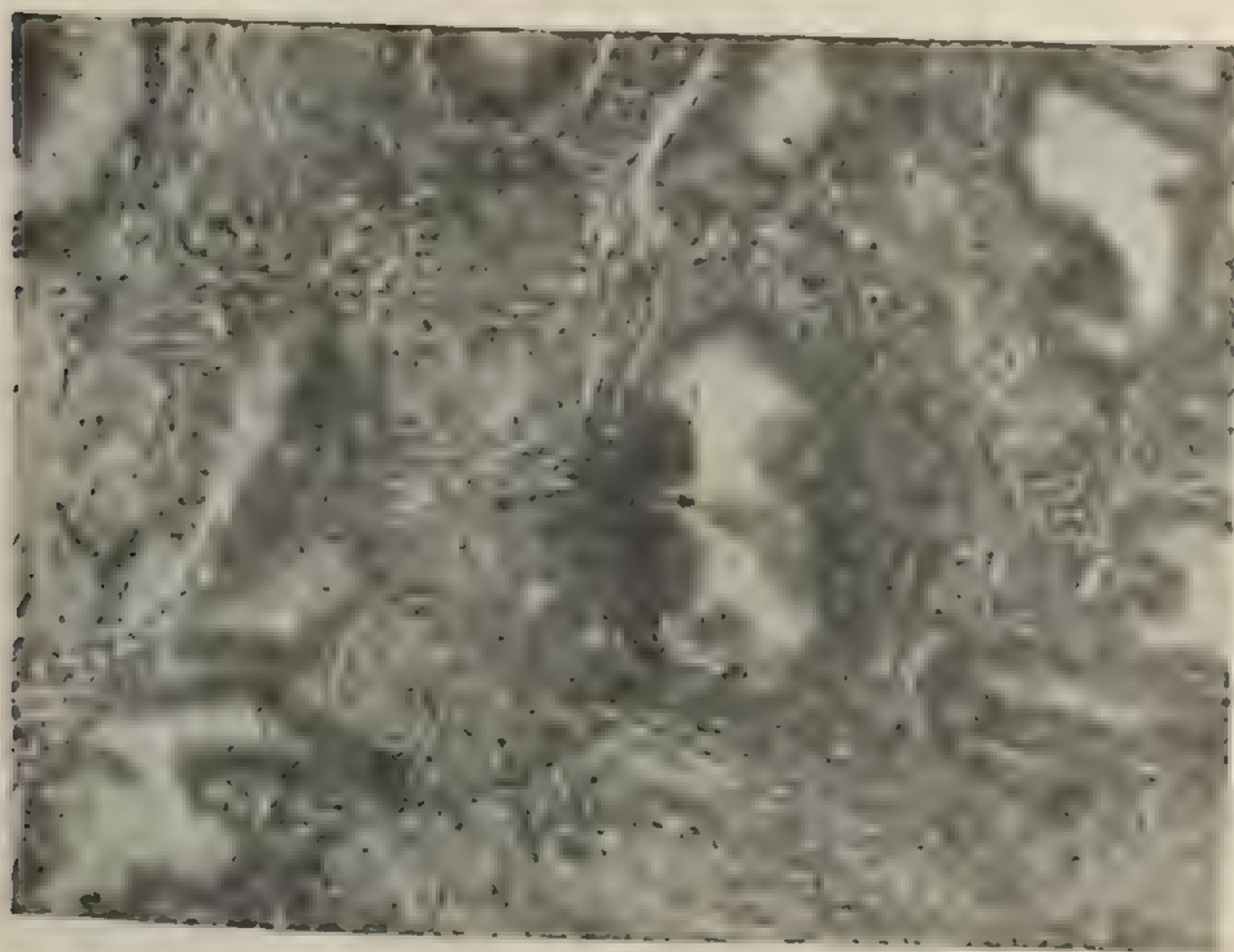


Рис. 22. Эндометрий. Полипозное разрастание желез.

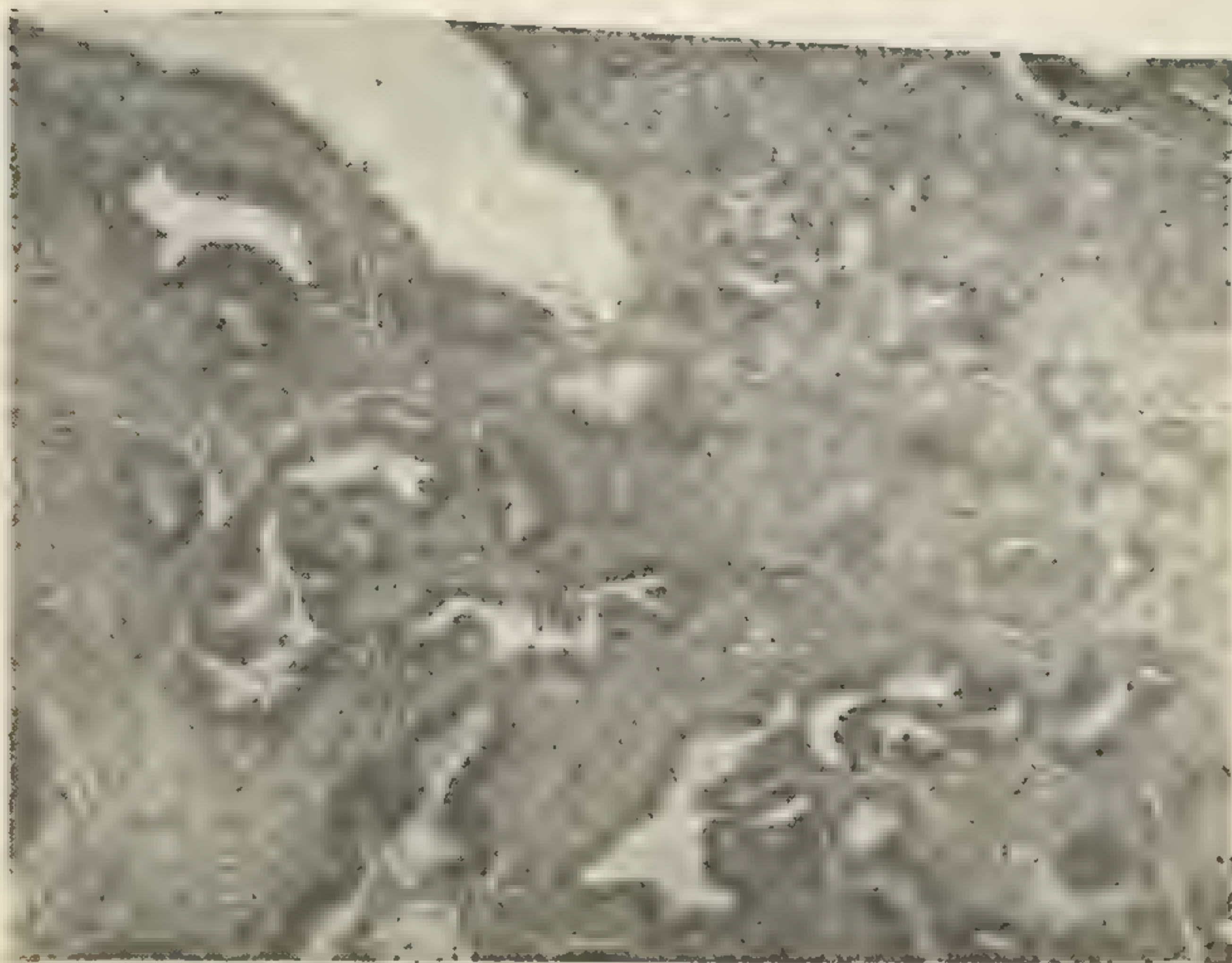


Рис. 23. Эндометрий. Полипозно-железистая гиперплазия с кистозным расширением просвета желез.

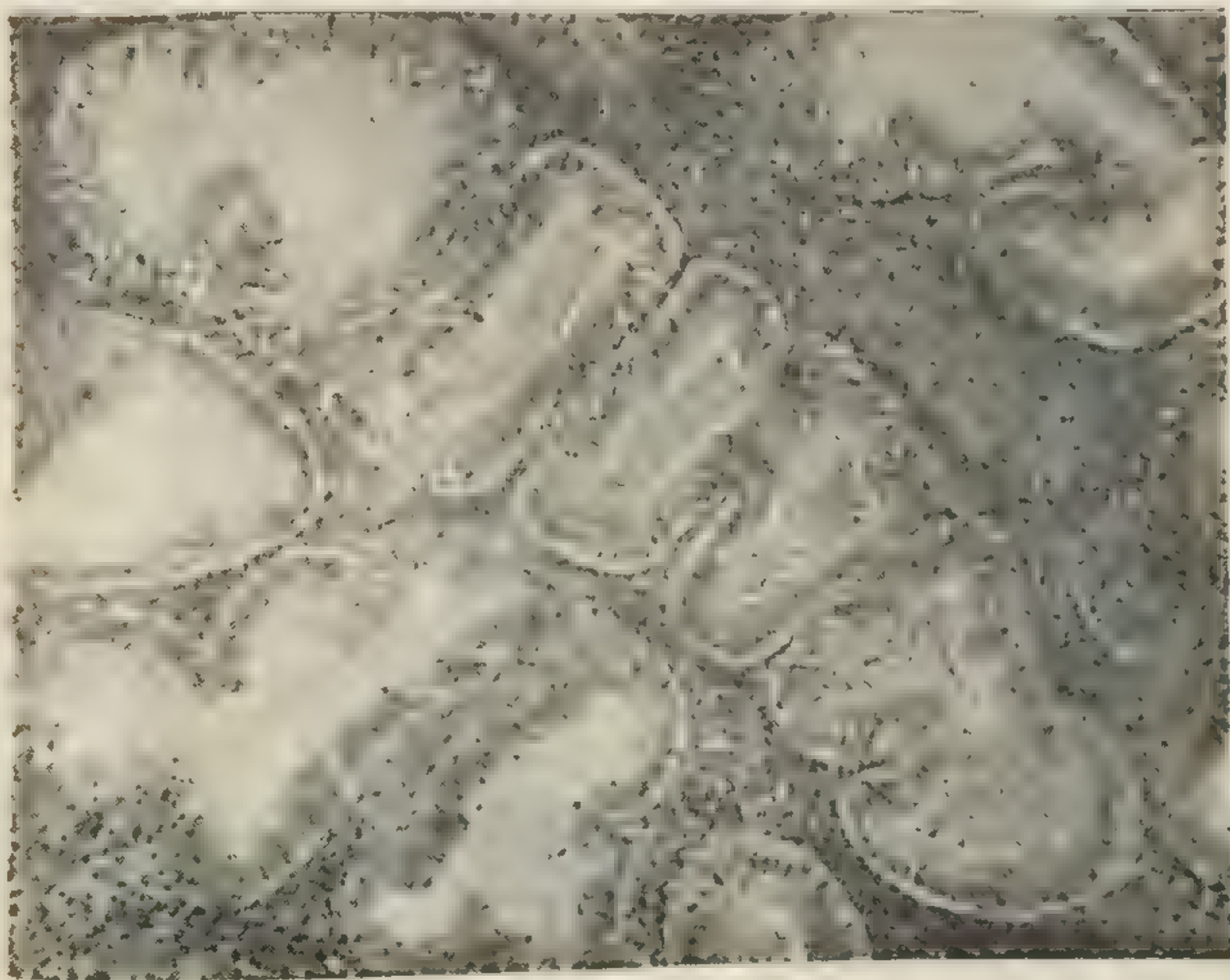


Рис. 24. Эндометрий. Извитые и расширенные железы в стро-
ме — очаги кровоизлияний.

жено кистозное перерождение яичника с множеством мелких фолликулярных кист. В 6 препаратах найдено кистозное расширение желтого тела, причем эти препараты были взяты из яичников больных, у которых была отмечена выраженная гиперплазия эндометрия, а в клинической картине заболевания преобладали явления гиперполименореи и имелась вторичная гипохромная анемия.



Рис. 25. Эндометрий. Атрофический процесс.

В ряде препаратов был определен склероз и атрофия стромы яичника, а также гипертрофия, склероз и гиалиноз стенок средних и мелких артерий с резким сужением их просвета (рис. 26—30).

б) При растущей фибромиоме (18 препаратов). В 12 препаратах обнаружены в яичниках отдельные фолликулярные кисты, а в 6 — желтое тело с кровоизлиянием и множеством белых тел (рис. 31 и 32). Со стороны эндометрия в этих случаях особых изменений не найдено. В большинстве препаратов был выявлен склероз стромы яичника, а в некоторых — склероз и гиалиноз стенок средних и мелких артерий с сужением и облитерацией просвета.

Клинико-морфологическое изучение 26 больных с растущей фибромиомой матки показало нерезко выраженные гиперпластические процессы эндометрия у $\frac{2}{3}$ этих больных и отсутствие таковых у $\frac{1}{3}$ больных; кистозное перерождение

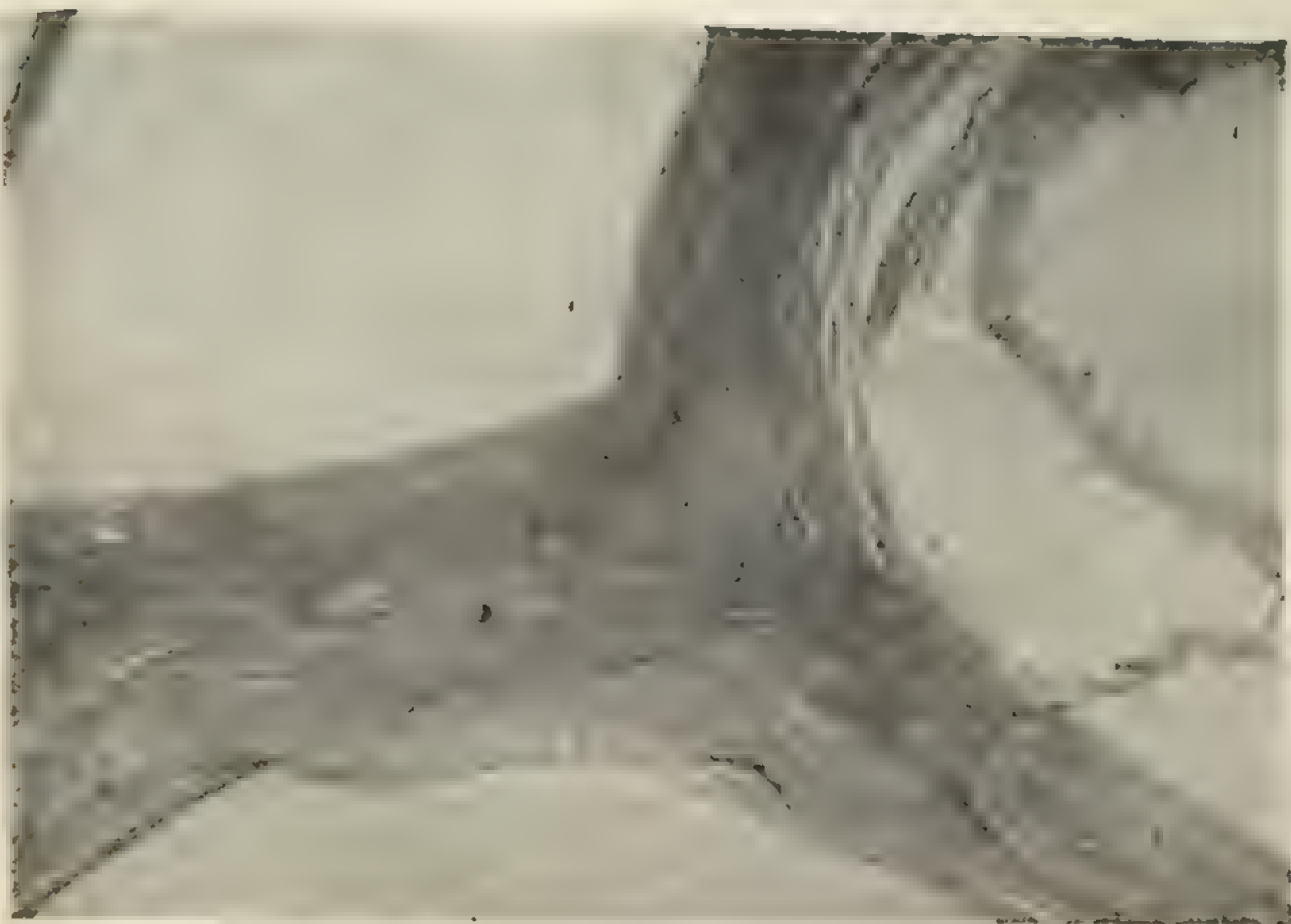


Рис. 26. Яичник. Кистозно расширенные фолликулы (под лупой, увеличение 1×5).



Рис. 27. Яичник. Единственные примордиальные фолликулы; кистозно расширенные фолликулы с атрофическим гранулезно-клеточным эпителием; желтое тело в стадии обратного развития (под лупой, увеличение 1×5).

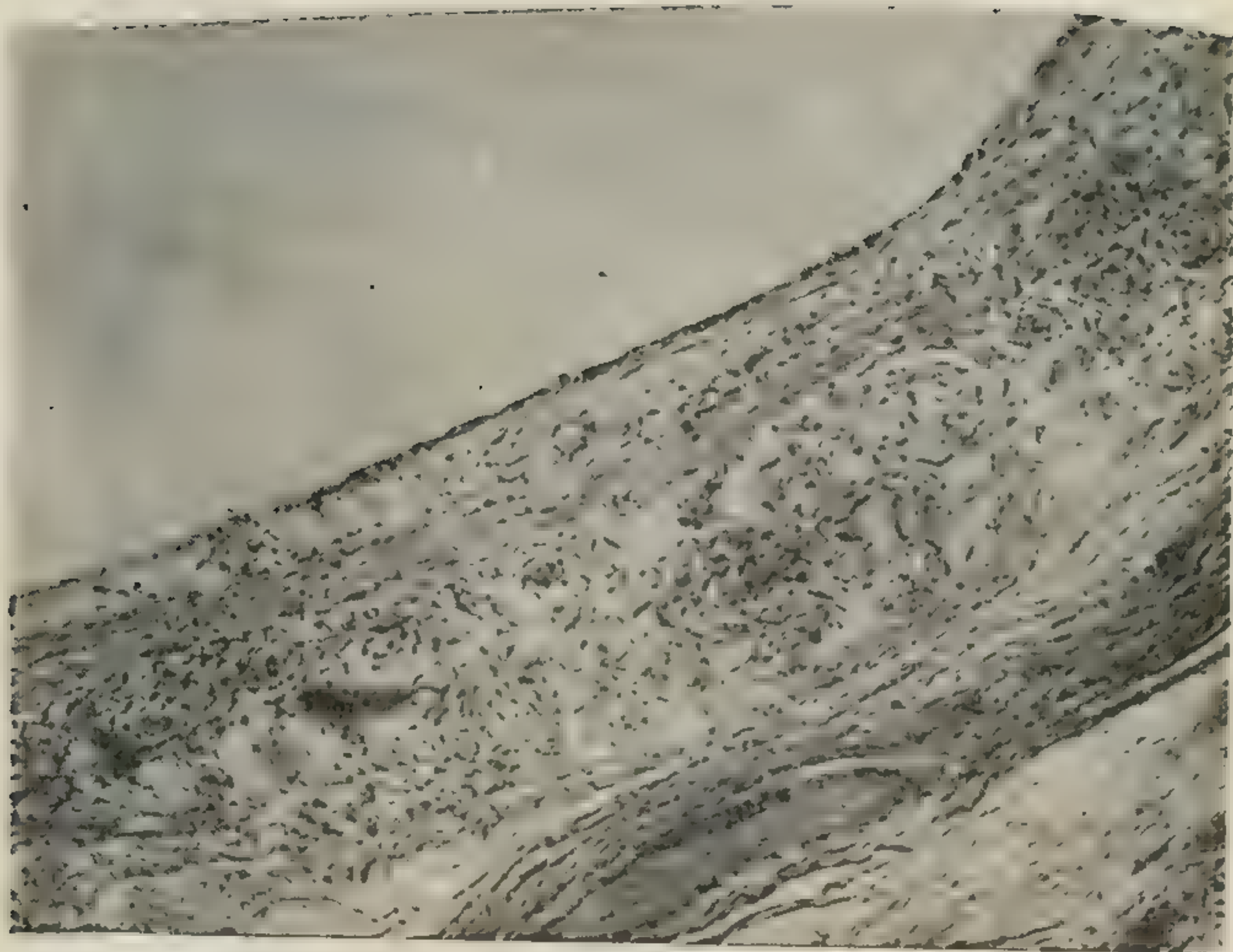


Рис. 28. Яичник. Склероз стенок сосудов; кистозно расширенные фолликулы с атрофическим эпителием; белые тела.

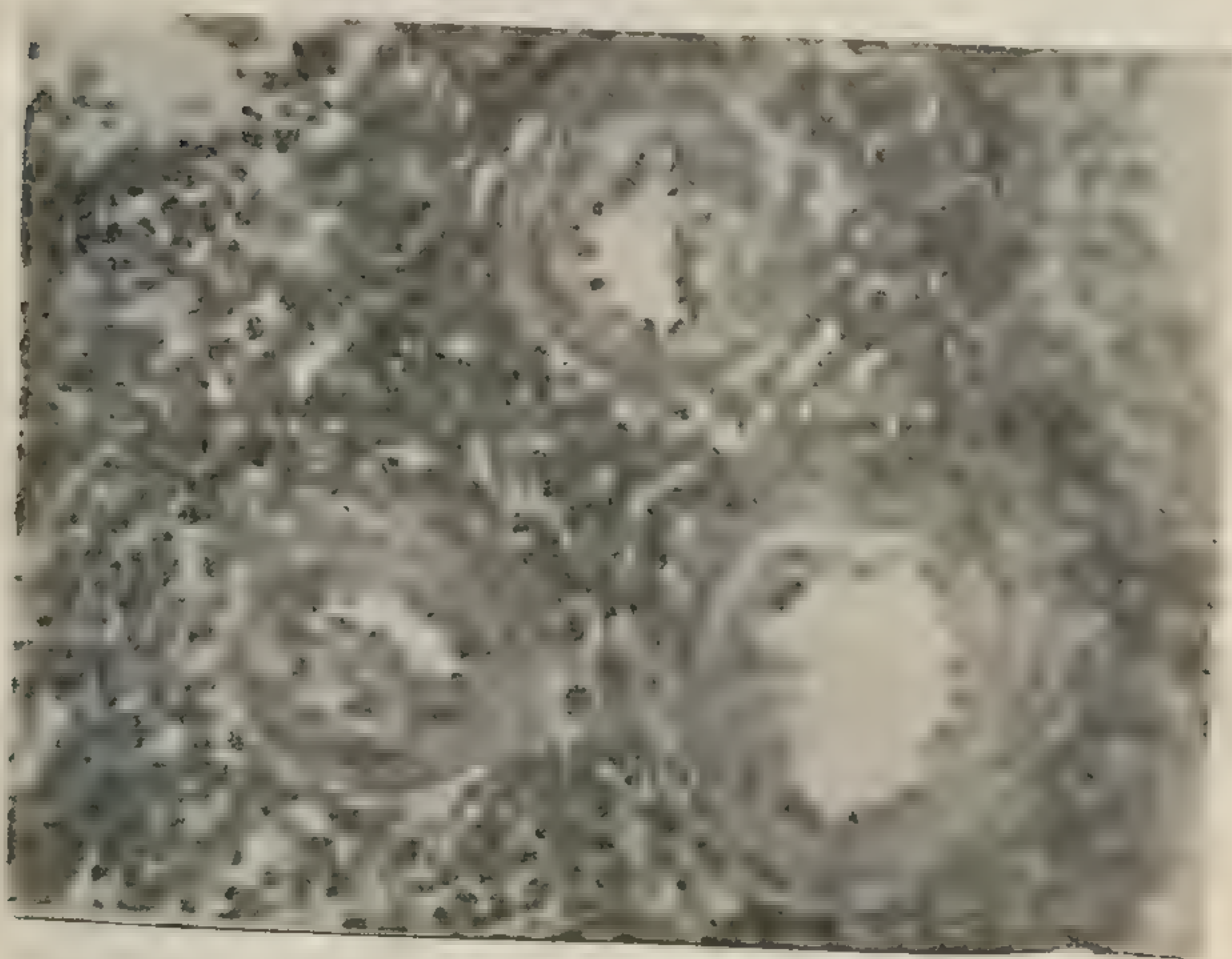


Рис. 29. Яичник. Гиалиноз стенок сосудов.

Рис. 30
ющих
клетк



Рис. 30. Яичник. Склероз и облитерация сосудов.



Рис. 31. Яичник. Значительное количество примордиальных и зреющих фолликулов, желтое тело кистозно расширено, лютеиновые клетки плохо окрашены, между ними имеются кровоизлияния (под лупой, увеличение 1×5).

яичников у них не было диффузным. Этим объясняется отсутствие симптома кровотечения у большинства больных с быстро растущей фибромиомой матки.

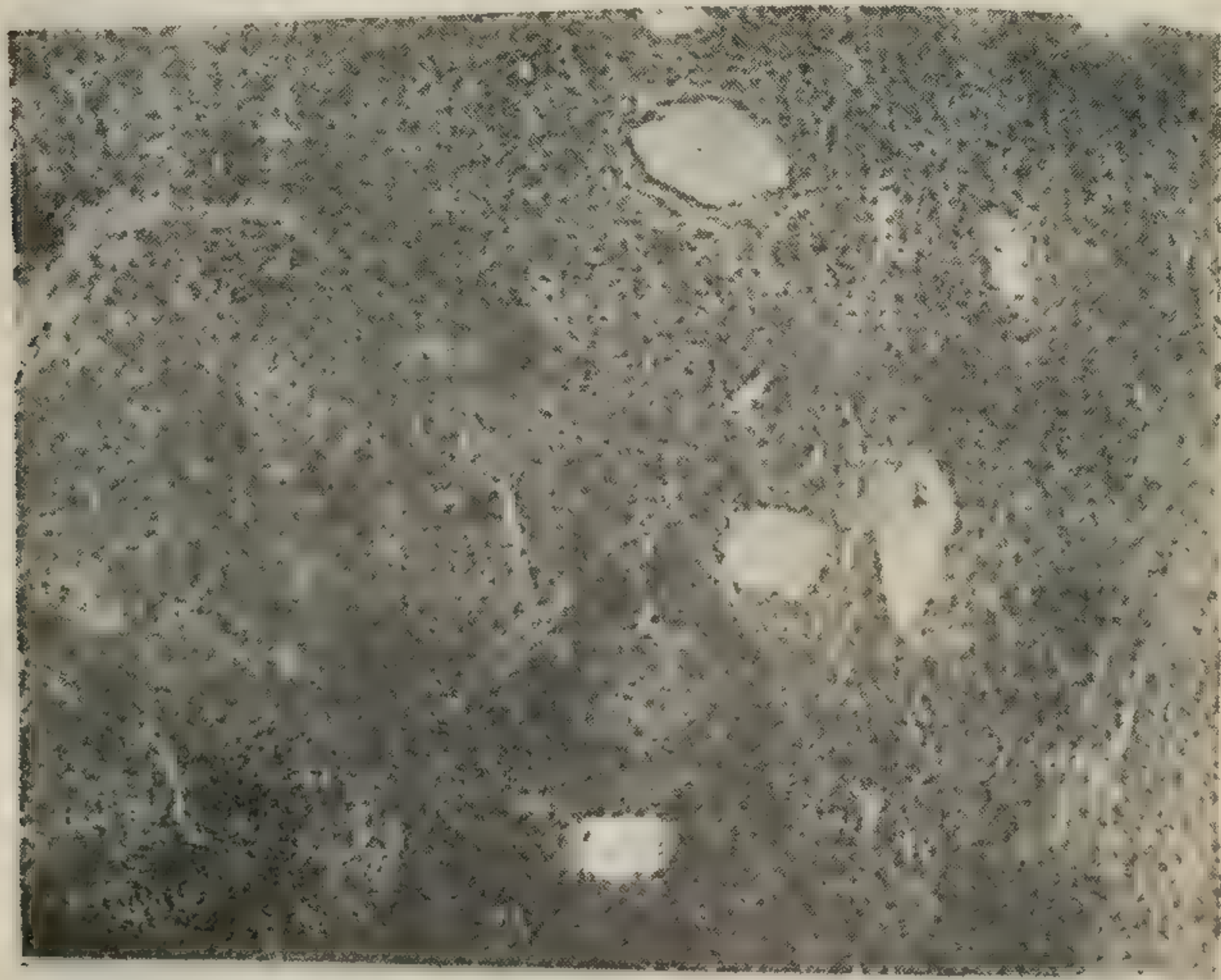


Рис. 32. Яичник. Немного примордиальных фолликулов; кистозно расширенные фолликулы со стенками из гранулезных клеток, расположенных в несколько рядов, большое количество белых тел; желтое тело в стадии обратного развития — начало образования черного тела.

Маточные трубы (22 препарата). В большинстве случаев фибромиомы матки с кровотечением в маточных трубах выявлена гипертрофия мышечного слоя и гиперплазия слизистой оболочки, что имеет значение в патогенезе бесплодия таких больных.

Сопоставляя гистологическую картину с данными содержания эстрогенов и прегнандиола в суточной моче у наблюдавшихся нами больных с фибромиомами матки, всех больных можно разделить на 3 группы.

Первая группа больных с нормальным двухфазным менструальным циклом (бессимптомные фибромиомы матки). В гистологической картине яичников и эндометрия этой группы больных отклонений от нормы не было обнаружено. Во всех случаях во второй фазе цикла найдены желтые тела (рис. 33—35).

Вторая группа больных при двухфазном менструальном цикле, но с превалированием первой фолликулиновой

Рис. 33. Яичник. Кистозно расширенные фолликулы.

Рис. 34. Маточная труба. Гипертрофия мышечного слоя и гиперплазия слизистой оболочки.



Рис. 33. Яичник. Желтое тело в стадии обратного развития; кистозно расширенные фолликулы; зреющие примордиальные фолликулы (под лупой, увеличение 1×5).

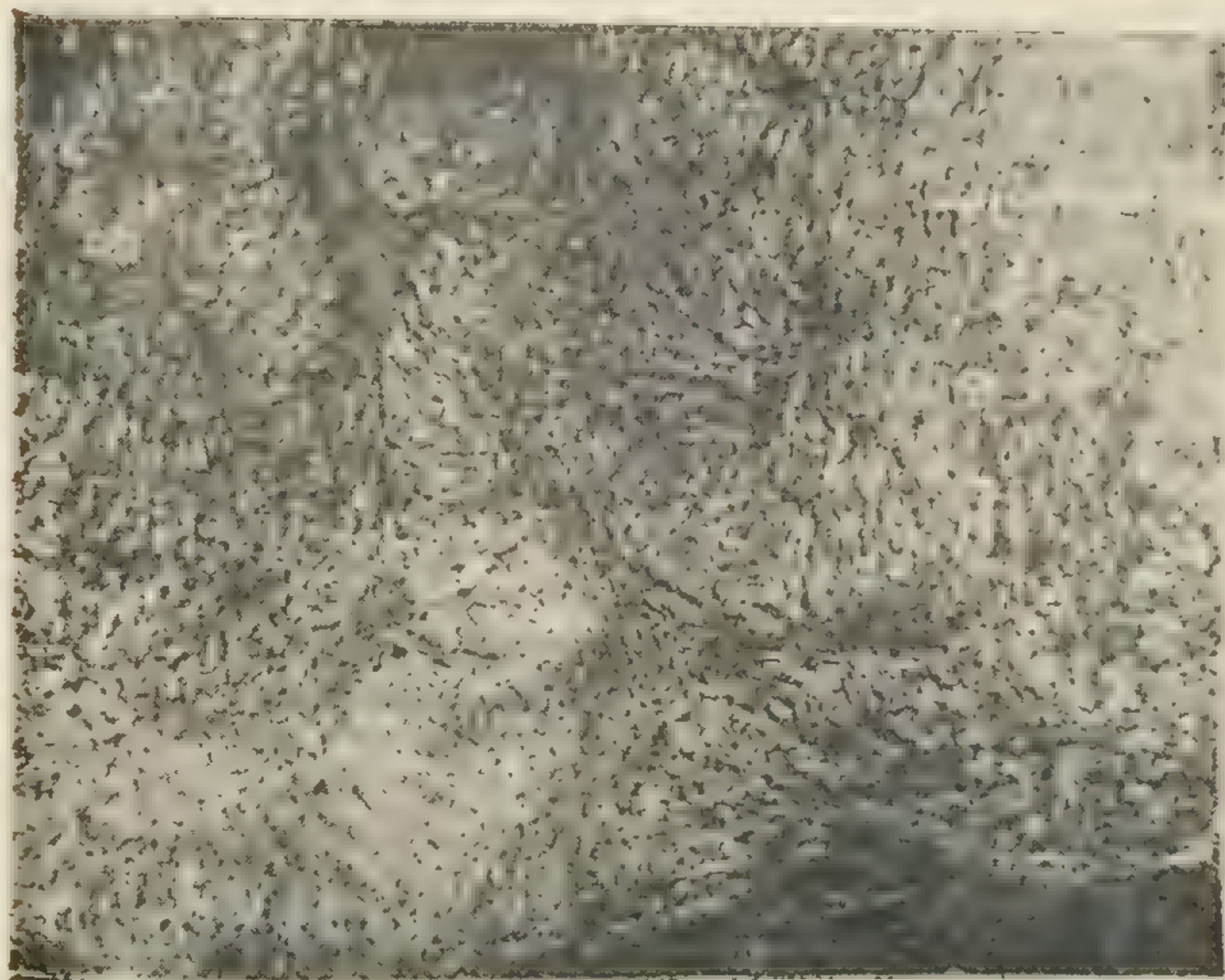


Рис. 34. Яичник. Желтое тело в стадии расцвета — предменструальное; в коре единичные примордиальные фолликулы.

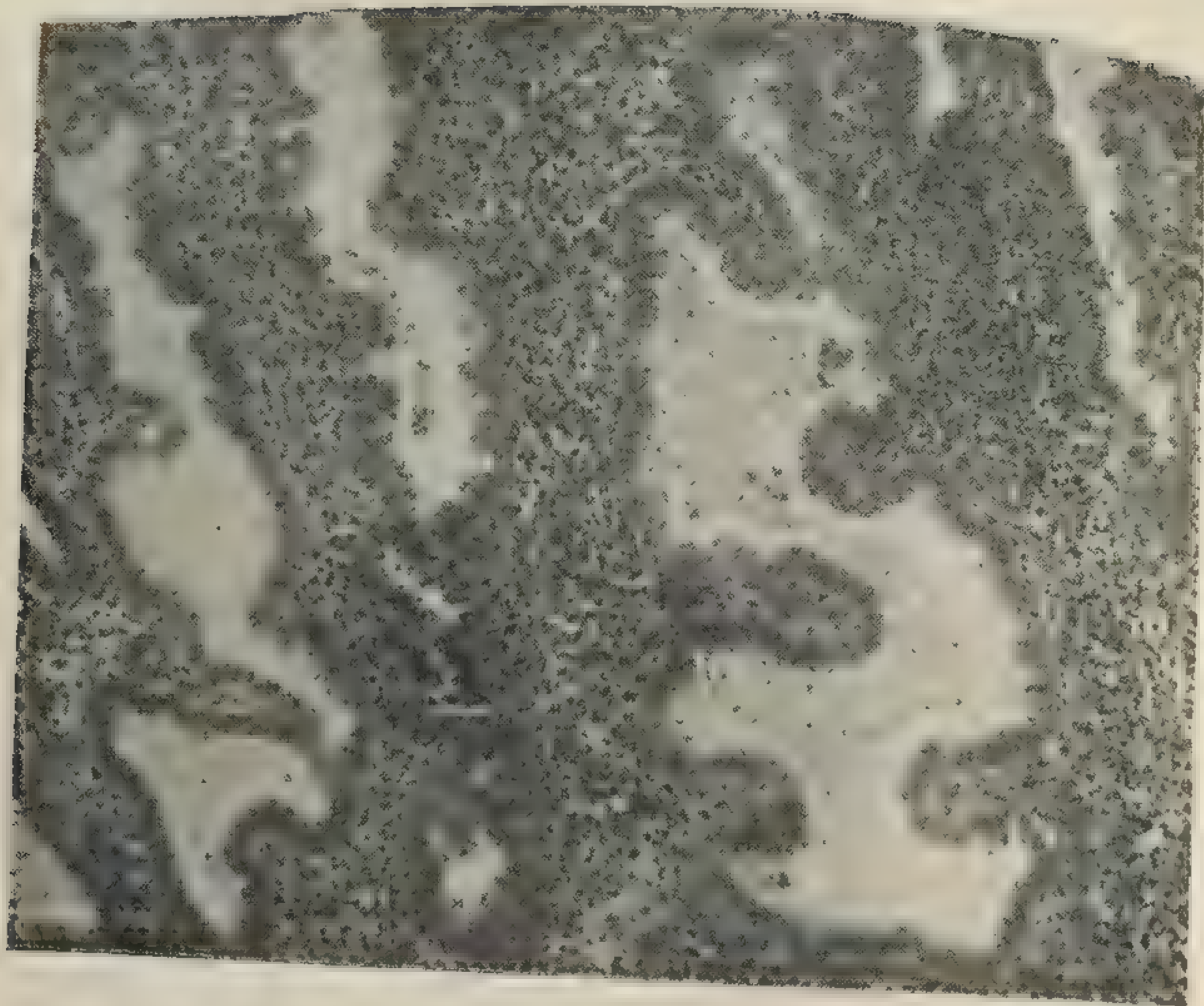


Рис. 35. Эндометрий. Выраженная фаза секреции.

фазы (гиперполименорея). У этой группы больных, как правило, в эндометрии обнаруживается железистая гиперплазия и изредка атрофия; в яичниках — кистозное расширение фолликулов и желтого тела, кисты и желтые тела.

Третья группа больных с однофазным «ановуляторным циклом» (геморрагическая метропатия). У этих больных в эндометрии была найдена железистая гиперплазия, клетки низкие, прямые железы, явления атрофии; в яичниках — кистозное расширение фолликулов, очаги кровоизлияний, склероз сосудов, а желтых тел не обнаружено ни в одном случае.

По нашим данным, при дисфункциональных маточных кровотечениях гистоморфологические изменения в яичниках и эндометрии в основном сходны между собой как в случаях метропатии, так и в случаях фибромиомы матки. При бессимптомных фибромиомах гистоморфологические изменения в яичниках отсутствуют.

При фибромиомах без нарушения менструальной функции в яичниках всегда обнаруживаются полноценные желтые тела, а при фибромиомах с нарушением менструальной функции — не всегда.

Так, при гиперполименорее (двухфазный менструальный цикл, но с преобладанием первой фолликулиновой фазы)

желтые тела
и они, как п
функциональ
патии (одно
ствуют.

В связи
мание на не
Автор наход
мами матки
в том числе
нарушением
ствие желты

Как вид
ческое сост
миомах с н
геморрагич
цикл) и ча
цикл, но с

При фи
не только
главным о

В. В. С
миомах м
менорраги
ществено
с застойны
нием, поя
струаций,
зии эндом
вовали. П
резкое по
метрия,
образом,
гическую
ческой м
матки.

На ос
дований
кровотеч
ловлены
мональн
климакт
фиброми
мах ма
ангионе
ной сис
иннерва
стаз кр

желтые тела обнаруживаются менее чем в половине случаев, и они, как показывают гормональные исследования, бывают функционально неполноценными. При геморрагической метропатии (однофазный ановуляторный цикл) желтые тела отсутствуют.

В связи с этим мы считаем необходимым обратить внимание на неточность в исследованиях Л. И. Быковской (1959). Автор находил у всех обследованных больных с фибромиомами матки, вне зависимости от фазы менструального цикла, в том числе и при фибромиомах, не сопровождавшихся его нарушением, мелкокистозное перерождение яичников и отсутствие желтых тел.

Как видно из приведенных нами данных, такое патологическое состояние яичников наблюдается только при фибромиомах с нарушением менструальной функции лишь в форме геморрагической метропатии (однофазный ановуляторный цикл) и частично в форме гиперполименореи (двухфазный цикл, но с превалированием первой фолликулиновой фазы).

При фибромиомах матки нами обнаружены в эндометрии не только гиперпластические, но и атрофические изменения, главным образом у пожилых женщин.

В. В. Слоницкий (1958), изучая эндометрии при фибромиомах матки, установил, что кровотечениям характера меноррагий, а иногда и метроррагий соответствовала преимущественно картина атрофии слизистой оболочки эндометрия с застойными явлениями. У женщин, страдавших кровотечением, появившимся после предшествующих задержек менструаций, в соскобе часто обнаруживалась картина гиперплазии эндометрия. Признаки секреторной фазы обычно отсутствовали. При этом часто отмечались отек цитогенной стромы, резкое полнокровие, а иногда кровоизлияния в той зоне эндометрия, которая прилегает к покровному эпителию. Таким образом, В. В. Слоницкий наблюдал в эндометрии гистологическую картину, которая имеет место в случаях геморрагической метропатии и у женщин при отсутствии фибромиомы матки.

На основании собственных клинико-лабораторных исследований В. В. Слоницкий пришел к выводу, что маточные кровотечения при фибромиоме в большинстве случаев обусловлены не непосредственно миомой, а связаны с нейро-гормональными нарушениями, которые нередко наблюдаются в климактерический период также и у женщин, не страдающих фибромиомой матки. Он считает, что кровотечения при миомах матки в климактерический период связаны с общим ангионеврозом и расстройством функции центральной нервной системы, приводящим к нарушению функции сосудистой иннервации (вазомоторов) и дистонии сосудов эндометрия; стаз крови вызывает нарушение питания стенок сосудов.

кровоизлияния и повышение проницаемости стенок сосудов для плазмы и эритроцитов; усилению кровотечения при фибромиомах способствует также пониженная сократительная способность матки и нередко увеличенная поверхность слизистой оболочки матки, растянутой узлами.

Понижение сократительной способности миоматозной матки особенно заметно в области интрамуральных узлов, где имеется истончение миометрия.

При субмукозных узлах наблюдается способность матки давать значительные амплитуды сокращений, что зависит от понижения тонуса, но периодически наступает временное повышение тонуса со снижением амплитуды сокращений.

Клинические исследования сократительной способности матки, проведенные Дикинсон (Dickinson, 1937) с помощью ректального исследования во время менструации, показали, что менструирующая матка проявляет слабую сократительную способность. Позднее, с пятого до девятого дня менструального цикла, матка становится неподвижной, плотной консистенции. С 9-го по 16-й день матка активна (особенно к 12—16-му дню), она немного размягчается и распрямляется. К концу этого периода можно прощупать увеличение одного из яичников (предстоящая овуляция, образование желтого тела). С переходом в секреторную фазу сократительная способность матки падает, и это состояние длится почти до следующей менструации. Примерно за 2 дня до начала менструации вновь начинаются слабые ритмичные сокращения, которые прогрессивно усиливаются с наступлением менструации.

При наличии фибромиомы сократительная способность матки ослабевает, но полностью не прекращается. Возможно, что в периоды усиления выработки эстрогенного гормона, которая происходит не равномерно, а периодически, сократительная способность фиброматозной матки повышается. Мы допускаем, что характер сократительной способности матки при фибромиоме может зависеть от перегруппировки фракций эстрогена. Так, по нашим данным (Э. И. Аксенова), в фазе аменореи, предшествующей кровотечению, у больных с фибромиомой матки превалирует эстрон, а в фазе кровотечения — эстрадиол.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ СДВИГИ

Л. И. Быковская (1959) определяла содержание эстрогенов в моче как в сумме, так и по фракциям у больных с фибромиомой матки. Она нашла, что при фибромиомах, не сопровождавшихся нарушением менструального цикла, выделение эстрогенов с мочой в сумме было несколько повышено, но, как в первой, так и во второй фазе менструального цикла наблюдались одни и те же величины эстрадиола, эстрона и

эстриола. По мнению Л. И. Быковской, отсутствие во второй фазе цикла уменьшения в выделении эстрогена у большинства больных с фибромиомами матки свидетельствует об однофазности их менструального цикла. Она объясняет значительную насыщенность организма эстрогенами у этих больных увеличением длительности фолликулиновой фазы и отсутствием лютеиновой фазы.

У больных с циклическими и ациклическими кровотечениями Л. И. Быковская нашла большие индивидуальные колебания в суммарном выделении эстрогенов, а также уменьшение эстронового индекса по сравнению с больными, у которых при наличии фибромиомы кровотечения не было. Она объясняет эти резкие колебания различной степенью кровопотери у больных.

Н. С. Уточникова и Л. Д. Сыч (1959) определяли у больных содержание в моче эстрогенов, прегнандиола и 17-кетостеронидов. У некоторых больных содержание эстрогенов в моче находилось в пределах нормы, а у других — было несколько или намного повышено. У большинства больных содержание прегнандиола в моче оказалось пониженным по сравнению со здоровыми женщинами. Что касается 17-кетостеронидов, то у половины больных не было отмечено отклонений от нормы, а у остальных наблюдалось понижение и реже повышение этих гормонов.

Такое отсутствие закономерности в выделении 17-кетостеронидов объясняется тем, что авторы, по-видимому, исследовали больных в разные фазы заболевания: в фазе кровотечения и в фазе аменореи. Кроме того, они не определяли у больных распределение 17-кетостеронидов по фракциям, без учета которого нельзя составить представление о характере включения коры надпочечников в адаптационный процесс между ними, с одной стороны, и передней долей гипофиза — с другой.

С целью определения функции яичников и выяснения этиологии кровотечения В. В. Слоницкий (1958) определял у 33 больных с фибромиомой матки в суточной моче суммарное количество эстрогенов и прегнандиола. Он обнаружил в фазе пролиферации при персистенции фолликула повышенное количество эстрогенов и пониженное содержание прегнандиола.

Мы определяли у больных с фибромиомой матки содержание в суточной моче сумму всех нейтральных 17-кетостеронидов с распределением их по фракциям, сумму эстрогенов по фракциям (эстрон, эстрадиол, эстриол), содержание прегнандиола, а также функциональное состояние щитовидной железы с помощью радиоактивной индикации (J^{132}). Нами были получены следующие результаты гормональных определений.

Содержание нейтральных 17-кетостеронидов в суточной моче. Нами (А. С. Лесакова) были обследованы 10 больных с кровотечением при наличии фибромиомы матки. Определялись

нейтральные 17-кетостероиды в суточной моче как суммарно, так и по фракциям по методу Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой.

В возрасте от 41 года до 45 лет было 3 больных, от 46 до 50 лет — 7 больных.

У всех больных имелась интерстициально-субсерозная форма фибромиомы матки величиной от 7- до 14-недельной беременности матки. У 6 больных фибромиома существовала от 2 до 4 лет и у 4 больных — до 7 лет.

У всех больных наблюдалось нарушение менструального цикла по типу или гиперполименореи, или геморрагической метропатии. Ввиду длительности заболевания, анемизации больных и безуспешности консервативного лечения 7 больным была произведена надвлагалищная ампутация и одной — экстирпация матки.

Определение в моче нейтральных 17-кетостероидов производилось у больных дважды: перед операцией — в фазе кровотечения (табл. 20) и на 13-й день после операции (табл. 21). Всего было сделано 18 определений.

Таблица 20
Суммарное и по фракциям содержание нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче у больных с фибромиомой матки в фазе кровотечения (средние показатели)

Количество больных	Сумма нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче в мг	Нейтральные 17-кетостероиды по фракциям в мг%					
		I	II	III	IV	V	VI
10	5,4	13,8	6,5	10,7	47,7	13	8,1

При рассмотрении табл. 20 видно, что у больных с маточным кровотечением при фибромиоме матки распределение нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче по фракциям не отклоняется от нормы. Сумма же всех 17-кетостероидов в суточной моче уменьшена до 5,4 мг, т. е. значительно ниже

Таблица 21
Суммарное и по фракциям содержание нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче у больных после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки по поводу фибромиомы

Количество больных	Сумма нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче в мг	Нейтральные 17-кетостероиды по фракциям в мг%					
		I	II	III	IV	V	VI
8	4,3	11,7	7,7	11,1	50,0	12,1	4,3

средней нормальности
получены нами
матки в фазе
Из табл. 21
надвлагалищной
деление нейтральных
клоняется от
стероидов в суточной
шена до 4,3 мг
величины (14-недельной)

Содержание
дукции стероидов
баланса между
сенова) польза
фической адгезии

Эти определения
матки с разницей
эстрогенов в
заболевания
динамика эстрогенов
после операции

В первой
матки по возрасту
36 до 40 лет
11 и свыше
больных было
лись в период

Локализация
образной,
встретились
имелась и
матки и то
узлы. Величина
ности, у одних
недельной

У 20 больных
лет, у одной
Основная
менструальная

У 3 больных
ромиомы
У 14 больных
реи, а у
характер
удлинения

Для
периоды
норей.

средней нормальной величины (14,7 мг). Аналогичные данные получены нами и у больных с метропатией без фибромиомы матки в фазе кровотечения.

Из табл. 21 следует, что у больных на 12—13-й день после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки распределение нейтральных 17-кетостероидов по фракциям не отклоняется от нормы. Сумма же всех нейтральных 17-кетостероидов в суточной моче так же, как и до операции, уменьшена до 4,3 мг, т. е. значительно ниже средней нормальной величины (14,7 мг).

Содержание эстрогенов. Для определения в моче как продукции стероидных эстрогенных веществ, так и нарушения баланса между отдельными формами обмена мы (Э. И. Аксенова) пользовались описанным выше методом хроматографической адсорбции Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой.

Эти определения производились у больных с фибромиомой матки с различной целью: 1) сначала изучалась динамика эстрогенов в зависимости от характера кровотечения и фазы заболевания до операции (32 больных); 2) затем изучалась динамика эстрогенов в сравнительной оценке данных до и после операции (50 больных).

В первой группе исследований больные с фибромиомой матки по возрасту распределялись следующим образом: от 36 до 40 лет — 5, от 41 года до 45 лет — 12, от 46 до 50 лет — 11 и свыше 50 лет — 4 больных. Таким образом, большинство больных было в возрасте от 41 года до 50 лет, т. е. находились в периоде увядания функции яичников.

Локализация фиброзных узлов у больных была разнообразной, как и количество узлов. Множественные узлы встретились у 25, одиночные — у 7 больных. У всех больных имелась интерстициально-субсерозная форма фибромиомы матки и только у 2 больных были обнаружены субмукозные узлы. Величина опухоли достигала 7—13-недельной беременности, у одной больной величина матки соответствовала 24-недельной беременности.

У 20 больных фибромиома наблюдалась в течение 1—3 лет, у одной — 9 лет и у одной больной — 15 лет.

Основным симптомом болезни у наших больных были менструальные кровотечения.

У 3 обследованных больных кровотечения не было и фибромиомы матки были бессимптомными (контрольная группа). У 14 больных кровотечение имело характер гиперполименореи, а у 15 — геморрагической метропатии. Кровотечение характера гиперполименореи характеризовалось усилением и удлинением менструации (меноррагия) до 10—14 дней.

Для кровотечения типа метропатии было характерно, что периоды кровотечений у больных сменялись периодами аменореи.

Из 32 больных было подвергнуто оперативному лечению 23 больных: 18 больным была сделана надвлагалищная ампутация и 5 больным — экстирпация матки.

При гистологическом исследовании удаленных препаратов обнаружено, что из 23 оперированных больных фибромиома отмечалась у 16 больных и у 7 была миофиброма. По поводу кистозного перерождения было одновременно произведено удаление одного яичника у одной больной, у 7 произведена двусторонняя резекция яичников и у 9 больных резецирован один яичник.

При гистологическом исследовании эндометрия во всех случаях наблюдалась железистая гиперплазия. Суммарное количество эстрогенов, обнаруженное у этих больных в суточной моче, колебалось от 43,5 до 129,6 γ, что соответствует показателям нормального менструального цикла (43,5—221 γ). В среднем сумма эстрогенов была равна 88,4 γ.

Что касается отдельных фракций эстрогенов у больных, то у них отмечается сдвиг в сторону значительного увеличения экскреции эстрона. Так, процентное отношение эстрона к эстрадиолу (эстроновый индекс) у них был повышен и колебался от 70 до 556, достигая в отдельных случаях 888,8 (главным образом в фазе длительной аменореи).

Процентное отношение эстрогена от суммы всех эстрогенов также было повышено и колебалось от 23,4 до 84,6, составляя в среднем 45,8. Эстрадиоловый индекс (отношение эстрадиола к эстриолу) колебался от 1,1 до 4,4 (в среднем 1,6). Индекс отношения активных фракций (эстрон и эстрадиол) к эстриолу был равен 2,1.

Выделение эстрогенов с мочой колебалось у больных в зависимости от фазы менструального цикла. В фазе пролиферации (фаза аменореи) превалировал выход эстрона, в фазе секреции — эстриола и во время менструации (фаза кровотечения) — эстрадиола (табл. 22).

Таблица 22

Содержание эстрогенов и их отдельных фракций у больных в зависимости от характера менструального кровотечения и фазы менструального цикла

Характер менструального цикла	Фазы менструального цикла	Число больных	Гормоны				
			количество эстрогенов в суточной моче в γ	% эстрогена от суммы эстрогенов в суточной моче	% эстридиола от суммы эстрогенов в суточной моче	% эстридиола от суммы в суточной моче	% отношения эстрогена к эстридиолу (эстроновый индекс)
Гиперполименорея	I	7	57,8	46,6	30,6	22,9	266,2
Геморрагическая метрoпатия		10	81,7	29,8	37,8	30,9	189,2
	II	15	89	52,7	41,2	39,1	346,2

Таблица 23

Содержание эстрогенов и их отдельных фракций у больных с фибриной мати

Характер фибромиомы	Число больных	Гормоны									
		количество эстрогенов в суточной моче в γ		% эстрогена от суммы эстрогенов в суточной моче		% эстрадиола от суммы эстрогенов в суточной моче		эстрадиоловый индекс		эстроновый индекс	
		предел	в среднем	предел	в среднем	предел	в среднем	предел	в среднем	предел	в среднем
Бессимптомная фибромиома	3	От 58 до 90	71	От 23 до 43	37	От 30 до 43	34	От 1,1 до 1,6	53—111	95,1	
Симптомная фибромиома . . .	14	От 46 до 126	74	От 31 до 85	42	От 15,4 до 49	37	От 1,2 до 3,4	63—785	247,7	
Геморрагическая метроррагия . . .	15	От 43,5 до 130	80	От 29 до 79	53	От 17 до 42	41	От 1,3 до 4,4	100—888	346,2	

Из табл. 22 видно, что наибольшее содержание эстрогена и величина эстронового индекса у больных приходилась на фазу пролиферации — период созревания фолликула.

В фазе секреции, ближе к моменту менструального кровотечения, содержание эстрадиола повышалось, а величина эстрогена и эстронового индекса уменьшалась, хотя и оставалась все еще высокой.

Особенно были выражены сдвиги при кровотечении типа геморрагической метроррагии по сравнению с гиперполименореей, что видно из табл. 22.

При кровотечении типа геморрагической метроррагии содержание эстрогена и эстроновый индекс были еще более высокими, чем у больных с гиперполименореей. Наряду с этим у них также более высоким являлось содержание и эстрадиола главным образом в фазе кровотечения.

При бессимптомных фибромиомах, когда у больных не бывает кровотечения, содержание эстрогенов и эстроновый индекс ниже, чем при симптомных

Таблица 23

Содержание эстрогенов и их отдельных фракций у больных с фибромиомой матки

Характер фибромиомы	Число больных	Гормоны									
		количество эстрогенов в суточной моче в γ		% эстрогена от суммы эстрогенов в суточной моче		% эстрадиола от суммы эстрогенов в суточной моче		эстрадиоловый индекс		эстроновый индекс	
		предел	в среднем	предел	в среднем	предел	в среднем	предел	в среднем	предел	в среднем
Бессимптомная фибромиома	3	От 58	71	От 23	37	От 30	34	От 1,1	1,3	53—111	95,1
Симптомная фибромиома	Гиперполименорея . . .	до 90		до 43		до 43		до 1,6			
	14	От 46	74	От 31	42	От 15,4	37	От 1,2	1,4	63—785	247,7
	до 126			до 85		до 49		до 3,4			
Геморрагическая метрорпатия . . .	15	От 43,5	80	От 29	53	От 17	41	От 1,3	1,8	100—888	346,2
		до 130		до 79		до 42		до 4,4			

Из табл. 22 видно, что наибольшее содержание эстрогена и величина эстронового индекса у больных приходилась на фазу пролиферации — период созревания фолликула.

В фазе секреции, ближе к моменту менструального кровотечения, содержание эстрадиола повышалось, а величина эстрогена и эстронового индекса уменьшалась, хотя и оставалась все еще высокой.

Особенно были выражены сдвиги при кровотоке типа гемморрагической метрорпатии по сравнению с гиперполименореей, что видно из табл. 22.

При кровотоке типа гемморрагической метрорпатии содержание эстрогена и эстроновый индекс были еще более высокими, чем у больных с гиперполименореей. Наряду с этим у них также более высоким являлось содержание и эстрадиола главным образом в фазе кровотока.

При бессимптомных фибромиомах, когда у больных не бывает кровотечения, содержание эстрогенов и эстроновый индекс ниже, чем при симптомных

фибромиомах с кровотечением, и почти не выходит за границы нормы (табл. 23).

Как видно из табл. 23, при бессимптомных фибромиомах матки все показатели эстрогенов, в том числе эстрадиоловый и эстроновый индексы, находятся в границах нормы. При симптомных фибромиомах, по мере нарастания степени менструального кровотечения (гиперполименорея, геморрагическая метрпатия) среднее количество эстрогенов становится больше и среди них появляются активные фракции (в первую очередь эстрона, а затем эстрадиола), в соответствии с чем эстроновый и эстрадиоловый индексы нарастают, выходя далеко за пределы нормы. При этом эстроновый индекс значительно увеличивается в фазе пролиферации (особенно при аменорее, предшествующей кровотечению), а эстрадиоловый — в фазе секреции, близко к менструальному кровотечению (особенно в фазе постаменорейного кровотечения).

При сопоставлении цитологического исследования влагалищного отделяемого с выходом в мочу эстрогенов отмечено, что у 28 из 29 больных с симптомными фибромиомами матки реакция мазков постоянно была IV—III или IV; феномен зрачка был также постоянно положительным. У больных же с бессимптомной фибромиомой матки реакция влагалищного мазка была III и только временно, к моменту овуляции, отклонялась в сторону IV; феномен зрачка был положительным только в фазе пролиферации.

Во второй группе исследований, касающихся динамики эстрогенов у больных в сравнительной оценке данных до операции и после нее, были обследованы, как было указано, 50 больных с фибромиомами матки.

У 48 больных были произведены следующие операции: у 35 — надвлагалищная ампутация матки, у 12 — экстирпация матки и у одной — консервативная миомэктомия. Одновременно у 12 больных было удалено по одному яичнику, а у 23 больных произведена резекция одного яичника ввиду их кистозного перерождения.

Показанием к операции служили быстрый рост опухоли, анемия, наличие субмукозных узлов и аденомиоза. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 31 года до 35 лет — 2, от 36 до 40 лет — 8, от 41 года до 45 лет — 16, от 46 до 50 лет — 17 и старше 50 лет — 7 больных. У всех больных была определена интерстициально-субсерозная фибромиома и у 7 из них имелись, кроме того, субмукозные узлы.

У 48 больных величина опухоли достигала размера матки в 7—14 недель беременности, а у 2 больных опухоль была величиной 20- и 24-недельной беременности матки.

Обследование больных производилось до операции и после операции на 12-й день, а затем через 3, 6 и 12 месяцев. До операции у 6 больных был нормальный менструальный цикл;

с двухфазной
функциональ
было 23 бол
чался у 21 б

При гист
обнаружено
была у 13,
бромиома с
В групп
но с более
фолликуляр
железистая
лась расш
ных данной
тела.

Из 21 б
ным цикло
эндометрия
ширенные
яичниках
ного анов

Содерж
рассматри
яичников.

по трем гр
дисфункци
группы (1
дировалас
ровалась

У бол
равнялас
декс 1,1.

рации бы
ловый ин
ма эстро
эстрадио

В пос
у которь
держани

Так, на
уменьши
составля

в послед
ное соде
фракция
не было
тологич
ных бы

с двухфазным менструальным циклом, но с более высокой функциональной активностью первой фолликулиновой фазы было 23 больных. Однофазный «ановуляторный» цикл отмечался у 21 больной.

При гистологическом исследовании удаленных препаратов обнаружено, что из 48 оперированных больных фибромиома была у 13, а миофиброма — у 35 больных. У 110 больных фибромиома сопровождалась аденомиозом.

В группе больных с двухфазным менструальным циклом, но с более высокой функциональной активностью первой фолликулиновой фазы у 13 гистологически была установлена железистая гиперплазия эндометрия, которая сопровождалась расширением фолликулов в яичнике. Из 23 больных данной группы у 12 в яичниках были найдены желтые тела.

Из 21 больной с однофазным ановуляторным менструальным циклом у 12 была отмечена железистая гиперплазия эндометрия, причем у 9 из них в яичниках были кистозно расширенные фолликулы. В этой группе больных желтые тела в яичниках не были обнаружены, что характерно для однофазного ановуляторного цикла при персистенции фолликула.

Содержание эстрогенных гормонов после операции нами рассматривалось как показатель функциональной активности яичников. Всех оперированных больных мы распределили по трем группам: у 26 больных первой группы после операции дисфункция яичников не ликвидировалась, у больных второй группы (16) дисфункция яичников уменьшилась, но не ликвидировалась и у больных третьей группы дисфункция ликвидировалась (6).

У больных первой группы до операции сумма эстрогенов равнялась 146,2, эстроновый индекс 119%, эстрадиоловый индекс 1,1. У больных второй группы сумма эстрогенов до операции была равна 96,6, эстроновый индекс 114%, эстрадиоловый индекс 1,2. У больных третьей группы до операции сумма эстрогенов равнялась 81,2; эстроновый индекс 149%; эстрадиоловый индекс 1,2.

В послеоперационном периоде у 6 больных третьей группы, у которых овариальная дисфункция ликвидировалась, в содержании эстрогенов произошла значительная перестройка. Так, на 12-й день после удаления матки эстроновый индекс уменьшился почти в 1½ раза (85,7%), эстрадиоловый индекс составлял 1,2. В последующие отдаленные сроки наблюдения в послеоперационном периоде у больных отмечалось нормальное содержание эстрогенных гормонов как в сумме, так и по фракциям. У больных данной группы после удаления матки не было отмечено явлений выпадения функций яичников. Цитологическая реакция влагалищного отделяемого у всех больных была III; феномен зрачка отсутствовал.

Из 16 больных второй группы, в которой дисфункция яичников полностью не ликвидировалась, а только уменьшилась, у 4 отмечались явления выпадения функции яичников. У большинства больных наблюдалась III реакция влагалищного отделяемого. Что касается эстрогенов, то на 12-й день после удаления матки сумма их мало изменилась (76,4γ), но увеличились активные фракции (эстрон и эстрадиол).

Такая картина наблюдается обычно у больных при дисфункциональных маточных кровотечениях на фоне полного отсутствия или слабо функционирующего желтого тела. В последующие, более отдаленные сроки наблюдения в содержании эстрогенов в послеоперационном периоде установилась картина, типичная для первой фолликулиновой фазы: через 3 месяца эстроновый индекс равнялся 88%, через 6 месяцев — 79,4% и через 1 год — 74,5%. У данной группы больных установился, по-видимому, однофазный ановуляторный цикл.

В первой группе больных (26), у которых дисфункция яичников после удаления матки не ликвидировалась, содержание активных фракций эстрогенов в суточной моче прогрессировало по мере удлинения срока наблюдения после операции. Одновременно при этом эстрадиоловый индекс уменьшался, а эстроновый увеличивался. До операции основным симптомом нарушения у больных этой группы было расстройство менструальной функции по типу геморрагической метрорпатии.

Содержание прегнандиола. С целью выяснения функционального состояния желтого тела яичников как до, так и после операции удаления матки мы (Е. М. Куприянова) обследовали 30 больных, у которых определялось содержание прегнандиола в суточной моче по указанной выше методике Аствуда и Джонса, измененной Г. В. Ордынец. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 30 до 40 лет — 8, от 40 до 45 лет — 7, от 45 до 50 лет — 10, от 50 до 54 лет — 5 больных. Все больные жили половой жизнью; из них 24 рожали: у 9 были одни роды, у 12 — двое родов, у 2 — трое родов и у одной — четверо родов. У 2 женщин беременностей не было, а у остальных и части рожавших беременность была прервана искусственными абортами; у 3 женщин отмечены самопроизвольные выкидыши.

По размеру опухоли были величиной от 8- до 16-недельной беременной матки; в одном случае размер опухоли достигал величины 20-недельной беременной матки.

Из 30 больных у 25 наблюдалось нарушение менструальной функции: у 12 — по типу геморрагической метрорпатии, у 13 — по типу гиперполименореи. У 5 больных фибромиомы матки были бессимптомными.

Сделаны операции всем больным по различным показаниям (анемизация, быстрый рост опухоли, субмукозные узлы,

аденомикоз ма
ведена 19 бол
и с удаленно
матки произве
но был резект
яичника; у 2
у одной боль
томия с резект
ников произво

По характе
были: interest
субсерозные —
ные — у 2, ин
строению опу
в сочетании с
сочетании с а
сочетании с а
фузный адено
По даннь
препаратов м
ных имел ме
3 из них дву

Содерж

Фамилия больной	Возраст в го- дах
С-н	42
Ш-с	44
Ш-ва	43

16 при дву
циональная
и понижен
новой фаз
нандиола в
Как вид
диола в су

аденомикоз матки). Надвлагалищная ампутация матки произведена 19 больным, с одновременной резекцией яичника — 9 и с удалением одного яичника — 6 больным. Экстирпация матки произведена 9 больным, из них 5 больным одновременно был резецирован один яичник, а одной резецированы оба яичника; у 2 больных был удален полностью один яичник. У одной больной была произведена консервативная миомэктомия с резекцией одного яичника. Резекция и удаление яичников производились ввиду наличия кистозных изменений в них.

По характеру опухоли и расположению узлов фибромиомы были: интерстициальные — у 11 больных, интерстициально-субсерозные — у 12, интерстициально-субсерозно-субмукозные — у 2, интерстициально-субмукозные — у 5 больных. По строению опухоли были: миомы у 2 больных, из них у одной в сочетании с аденомиозом; фибромиомы у 7, из них у 2 в сочетании с аденомиозом; миофибромы у 15, из них у 2 в сочетании с аденомиозом; ангиомиофиброма у одной и диффузный аденомиоз у 5 больных.

По данным гистологического исследования удаленных препаратов матки и яичников, а также эндометрия у 19 больных имел место двухфазный овариальный цикл, причем у 3 из них двухфазный цикл был нормальным (табл. 24), а у

Таблица 24

Содержание прегнандиола в моче больных с нормальным двухфазным овариальным циклом

Фамилия больной	Возраст в годах	Фаза менструального цикла	Прегнандиол до операции в мг	Фаза менструального цикла	Прегнандиол после операции в мг	Гистологические изменения		
						в яичниках	в эндометрии	в матке
С-н	42	II	6	II	9	Не исследованы	Фаза секрции	Миофиброма
Ш-с	44	II	4	I	2	Желтое тело в стадии расцвета	То же	То же
Ш-ва	43	I II	2 5,1	2	2,2	Желтое тело в стадии обратного развития	• •	• •

16 при двухфазном цикле была отмечена повышенная функциональная активность первой фолликулиновой фазы цикла и пониженная функциональная активность второй — лютеиновой фазы цикла (табл. 25). Динамика содержания прегнандиола в моче у этих больных представлена в табл. 24 и 25.

Как видно из табл. 24, у 3 больных содержание прегнандиола в суточной моче во второй фазе цикла соответствовало

Таблица 25
Содержание прегнандиола в моче у больных с двухфазным
овариальным циклом при наличии овариальной дисфункции

Фамилия больной	Возраст в го- дах	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол до операции в мг	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол после опера- ции в мг	Гистологические изменения		
						в яичниках	в эндо- метрии	в матке
К-ная	46	Мет- рор- рагия	4	—	1,3	В левом — желтое тело	Желези- стая ги- перпла- зия, про- лифера- ция же- лез	Мнофиб- рома
М-на	40	II	6	I II	3,0 4,0	В правом — кистозно расширен- ные фолли- кулы, жел- тое тело	Не ис- следо- ваны	То же
С-ва	37	II	8,0	I	2,4	В левом — кистозно расширен- ные фолли- кулы	Желези- стая ги- перпла- зия	Фибро- миома
Б-на	35	II	11,2	II	16,0	В правом — кистозно расширен- ные фолли- кулы, жел- тое тело	Атро- фия	Мнофиб- рома
К-ва	46	II	2,0	I	4,0	В левом — желтое тело, фолликулы с участками пролифера- ции фолли- кулярного эпителия	Извитые железы, участки желези- стой ги- перпла- зии	Фиброма
Б-ва	39	II	4,5	I	3,0	В левом — ретенцион- ная киста	Началь- ная фаза секреции	Адено- миоз
Бр-ва	45	II	5,0	I II	3,0 6,0	В левом — белые тела, склероз со- судов	Участки желези- стой ги- перпла- зии	Мнофиб- рома

Фамилия больной	Возраст в годах	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол до операции в мг	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол после опера- ции в мг	Гистологические изменения		
						в яичниках	в эндо- метрии	в матке
С-ва	44	I II	0,9	II I	5,0 2,0	В левом — белые тела, очаги кро- воизлияния	Участки желези- стой ги- перпла- зии	Ангио- миофиб- рома
А-на	36	I II	3,0 3,0	I II	1,0 3,0	Правый — кистозно изменен	Фаза сек- реции с участка- ми поли- позных разраста- ний	Мнофиб- рома
К-на	48	I	3,0	II	5,5	В правом — гранулез- клеточная опухоль не- зрелого типа	Фаза про- лифера- ции	Фибро- миома
К-ва	31	II	12,6	I	4,0	Нет	Желези- стая ги- перпла- зия	Мнофиб- рома
Д-ва	39	II	3,0	II	7,0	В правом — желтое тело в стадии рас- цвета	Фаза сек- реции	Мнофиб- рома, адено- миоз
Т-ва	42	I II	3,5 7,0	I II	3,5 4,2	Правый — кистозно изменен	Желези- стая ги- перпла- зия	Мнофиб- рома
Т-на	36	I II	2,5 6,0	I	2,0	В левом — желтое тело в стадии расцвета	Желези- стая ги- перпла- зия	Миома
М-ва	50	I	3,0	II	4,0	Не иссле- дованы	Желези- стая ги- перпла- зия	Адено- миоз
Л-ко	47	I II	2,0 7,9; 6,5	II	2,0	В правом — киста жел- того тела	Желези- стая ги- перпла- зия	Адено- миоз

Таблица 25

Содержание прегнандиола в моче у больных с двухфазным
овариальным циклом при наличии овариальной дисфункции

Фамилия больной	Возраст в го- дах	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол до операции в мг	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол после опера- ции в мг	Гистологические изменения		
						в яичниках	в эндо- метрии	в матке
К-ная	46	Мет- рор- рагия	4	—	1,3	В левом — желтое тело	Желези- стая ги- перпла- зия, про- лифера- ция же- лез	Миофиб- рома
М-на	40	II	6	I II	3,0 4,0	В правом — кистозно расширен- ные фолли- кулы, жел- тое тело	Не ис- следо- ваны	То же
С-ва	37	II	8,0	I	2,4	В левом — кистозно расширен- ные фолли- кулы	Желези- стая ги- перпла- зия	Фибро- миома
Б-на	35	II	11,2	II	16,0	В правом — кистозно расширен- ные фолли- кулы, жел- тое тело	Атро- фия	Миофиб- рома
К-ва	46	II	2,0	I	4,0	В левом — желтое тело, фолликулы с участками пролифера- ции фолли- кулярного эпителия	Извитые железы, участки желези- стой ги- перпла- зии	Фиброма
Б-ва	39	II	4,5	I	3,0	В левом — ретенцион- ная киста	Началь- ная фаза секреции	Адено- миоз
Бр-ва	45	II	5,0	I II	3,0 6,0	В левом — белые тела, склероз со- судов	Участки желези- стой ги- перпла- зии	Миофиб- рома

Продолжение

Фамилия больной	Возраст в годах	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол до операции в мг	Фаза менст- руального цикла	Прегнандиол после опера- ции в мг	Гистологические изменения		
						в яичниках	в эндомет- рии	в матке
С-ва	44	I	0,9	II I	5,0 2,0	В левом — белые тела, очаги кро- воизлияния	Участки желези- стой ги- перпла- зии	Ангио- миофиб- рома
А-на	36	I II	3,0 3,0	I II	1,0 3,0	Правый — кистозно изменен	Фаза сек- реции с участка- ми поли- позных разраста- ний	Миофиб- рома
К-на	48	I	3,0	II	5,5	В правом — гранулез- клеточная опухоль не- зрелого типа	Фаза про- лифера- ции	Фибро- миома
К-ва	31	II	12,6	I	4,0	Нет	Желези- стая ги- перпла- зия	Миофиб- рома
Д-ва	39	II	3,0	II	7,0	В правом — желтое тело в стадии рас- цвета	Фаза сек- реции	Миофиб- рома, адено- миоз
Т-ва	42	I II	3,5 7,0	I II	3,5 4,2	Правый — кистозно изменен	Желези- стая ги- перпла- зия	Миофиб- рома
Т-на	36	I II	2,5 6,0	I	2,0	В левом — желтое тело в стадии расцвета	Желези- стая ги- перпла- зия	Миома
М-ва	50	I	3,0	II	4,0	Не иссле- дованы	Желези- стая ги- перпла- зия	Адено- миоз
Л-ко	47	I II	2,0 7,9; 6,5	II	2,0	В правом — киста жел- того тела	Желези- стая ги- перпла- зия	Адено- миоз

норме; в одном случае оно составляло 4 мг, так как исследование производилось на 20-й день цикла при 23-дневном менструальном цикле. Цитологическая картина влагалищного отделяемого всех 3 больных показала III реакцию, феномен зрачка был отрицательным.

Содержание прегнандиола в суточной моче у этих больных до операции было пониженным и только у 7 больных во II фазе цикла было нормальным. После операции нормальное содержание прегнандиола было только у 2 больных.

У всех больных этой группы, у которых были обнаружены в яичниках желтые тела, они были функционально слабыми. Об этом свидетельствует клиническая картина заболевания, проявившаяся в форме геморрагической метропатии или гиперполименореи и гистологическая картина яичников (кистозно измененные фолликулы), а также матки (кистозно-железистая гиперплазия эндометрия). У этих же больных содержание активных фракций эстрогенов было также высоким: эстроновый индекс колебался от 120 до 350%.

Цитология влагалищного отделяемого у них отклонялась в сторону IV реакции, а феномен зрачка был положительным. Таким образом, у этих больных при двухфазном овариальном цикле была более высокая активность первой фолликулиновой и пониженная активность второй лютеиновой фазы цикла.

У 11 больных был установлен однофазный ановуляторный менструальный цикл. Динамика содержания прегнандиола в моче у этих больных представлена в табл. 26.

Из табл. 26 видно, что содержание прегнандиола в моче у больных как до операции, так и после удаления матки было низким. У одной больной содержание прегнандиола было нормальным (10,4 мг), причем фибромиома матки у нее была бессимптомной. Больная в возрасте 52 лет. Перед операцией у нее отмечалась аменорея возрастного характера; гистологическая картина эндометрия была близкой к состоянию «покоя». Содержание эстрогенов и их активных фракций было в это время в пределах, типичных для первой фолликулиновой фазы; сумма эстрогенов равнялась 98,3; эстрадиоловый индекс — 0,95; эстроновый индекс — 90%. В яичниках были обнаружены кистозно расширенные фолликулы. Содержание прегнандиола в это время соответствовало уровню второй лютеиновой фазы, хотя эта фаза и не нашла отражения в гистологической картине эндометрия яичников (в яичниках желтое тело отсутствовало); эндометрий был в состоянии «покоя». Таким образом, надо думать, что выделение прегнандиола с мочой в это время у больной происходило не за счет яичников, а за счет коры надпочечников.

У 4 больных фибромиомы матки сочетались с аденомиозом. У них была нарушена менструальная функция по типу геморрагической метропатии. Содержание прегнандиола у

Таблица 26

Содержание прегнандиола в моче у больных с однофазным ановуляторным циклом

Фамилия	Возраст	Тип нарушения менструальной функции	Прегнандиол в мг		Гистологические изменения	в яичниках	в эндометрии	в матке
			до опера-	после				

Таблица 26

Содержание прегнандиола в моче у больных с однофазным ановуляторным циклом

Фамилия больного	Возраст в годах	Тип нарушения менструальной функции	Прегнандиол в мг		Гистологические изменения		
			до опера- ции	после опера- ции	в яичниках	в эндометрии	в матке
С-ва	52	Метропатия	1,0; 3,0	3,5	В правом—кистозно рас- ширенные фолликулы	Низкий с извитыми же- лезами	Диффузный адено- миоз
Х-на	50	Метропатия	4,6; 4,0	4,0	Не исследованы	Железистая гиперплазия	Диффузный адено- миоз
Т-ва	42	Метропатия	6,0; 3,0	3,0	В обоих — кистозно рас- ширенные фолликулы	Извитые железы	Миофиброма
М-ек	39	Метропатия	2,1; 3; 3,7	3,2	Правый — кистозно из- менен	Железистая гиперплазия с кистозным расшире- нием просвета желез	Диффузный адено- миоз
А-ва	54	Метропатия	2,0; 2,6	3,0	В правом—кистозно рас- ширенные фолликулы	Атрофия	Диффузный адено- миоз
К-ва	52	Менопауза за 6 меся- цев	10,4	2,4	В левом — кистозно рас- ширенные фолликулы	Не изменен, с прямыми железами	Миофиброма
К-на	47	Бессимп- томное те- чение	2,7	3,0	Не исследованы	Прямые извитые железы	Фибромиома
Н-н	46	Метропатия	4,7	3,0	То же	Низкий с прямыми же- лезами	Диффузный адено- миоз
В-ва	48	Метропатия	3,4	2,0	В левом — очаги крово- излияния	Гладкий с прямыми же- лезами	Диффузный адено- миоз с кистоз- ным расширени- ем желез
Л-ч	46	Гиперполи- менорея	3,0	1,0	Белые тела, склероз со- судов	Очаговая железистая ги- перплазия	Миофиброма
С-ва	49	Гиперполи- менорея	3,5	2,0	Не исследованы	Железисто-кистозная ги- перплазия	"

этих больных было также низким. У 6 больных в эндометрии наблюдалась картина железистой гиперплазии; эти изменения характерны для овариальной дисфункции с превалированием первой фолликулиновой фазы при персистенции фолликула и отсутствии желтого тела.

В отдаленном послеоперационном периоде обследование больных производилось через 3, 6 и 12 месяцев после удаления матки. У каждой больной было произведено двукратное исследование с промежутком в 10—14 дней. Через 3 месяца нами было обследовано 25 больных, через 6 месяцев — 17 и через 12 месяцев — 7 больных. Данные этих исследований приведены в табл. 27.

Таблица 27
Содержание прегнандиола в моче у больных в отдаленные сроки послеоперационного периода

Фамилия больной	Возраст в годах	Фаза менструального цикла	Содержание прегнандиола в мг в различные сроки послеоперационного наблюдения					
			через 3 месяца	через 3 месяца 14 дней	через 6 месяцев	через 6 месяцев 14 дней	через 12 месяцев	через 12 месяцев 14 дней
С-н	42	I	10,0	4,5	18	4,5	2,3	7
Ш-с	44	I	3,0	2	0,8	—	—	—
Ш-ва	43	I	3,0	2	—	—	—	—
Л-ко	47	I	3,0	5	3	2	—	—
М-ва	50	I	3,0	4,3	8	4,3	1	2,3
Т-на	36	I	4,0	2	—	—	6,4	2,3
Т-ва	42	I	6,0	3	0,6	0,5	—	—
Д-ва	39	I	5,0	—	5	3	0,57	0,6
К-на	48	I	—	—	3,2	4	0	0
А-на	36	I	3,0	2	3	2	—	—
С-ва	44	I	3,3	2	—	—	—	—
Б-ва	45	I	6,0	1,5	—	—	—	—
Б-ва	39	I	—	—	8,0	4,2	—	—
К-ва	46	I	4,0	3	—	—	—	—
Б-на	35	I	12,0	2,4	—	—	—	—
М-на	40	I	3,0	2	1,4	0,5	—	—
К-ная	46	I	—	—	4,0	3	2,4	0,66
К-ва	31	I	3,0	4	—	—	—	—
С-ва	52	II	2,0	1	—	—	—	—
Х-на	50	II	0,4	1,7	—	—	—	—
Т-ва	42	II	4,0	1	—	—	—	—
М-ек	39	II	3,6	0,37	—	—	—	—
А-ва	54	II	3,0	3,4	0,5	—	—	—
К-ва	52	II	1,6	2,2	1,5	2	0,4	—
С-ва	37	II	2,8	0,3	2,0	0,5	—	—
К-на	47	II	1,2	3	1,0	0,8	—	—
Н-н	46	II	4,2	3,6	6,2	5	—	—
В-ва	48	II	5,3	4,3	—	—	—	—
Л-ч	46	II	3,0	3	—	—	—	—
С-ва	49	II	3,0	2,4	—	—	—	—

Как видно из данных, приведенных в табл. 27, после удаления матки овариальная дисфункция из 30 больных ликвидировалась только у 11: у 7 — через 3 месяца; у 2 — через 6 месяцев и у 2 — через 12 месяцев.

Поглощение радиоактивного йода (J^{131}) щитовидной железой. Нами (С. А. Апетов) определялось поглощение радиоактивного йода (J^{131}) у 74 больных с фибромиомой матки по уже описанной методике. В результате проведенных исследований было установлено, что у 7 больных поглощение радиоактивного йода было повышено, у 16 — понижено и у 51 больной находилось в пределах нормы.

Следует отметить, что из 7 больных с повышенным поглощением J^{131} у 6 отмечались увеличение щитовидной железы I и II степени и те или иные явления тиреотоксикоза (потливость, тахикардия, повышенная возбудимость, плохой сон), причем явления тиреотоксикоза предшествовали развитию фибромиомы матки. У одной больной не было никаких жалоб и видимых изменений со стороны щитовидной железы.

У 16 больных с пониженным поглощением J^{131} никаких патологических изменений в функции щитовидной железы обнаружено не было.

Средние показатели поглощения радиоактивного йода при фибромиомах матки представлены в табл. 28.

Таблица 28

Средние показатели поглощения радиоактивного йода
(в процентах) у больных с фибромиомой матки

Группа больных	Время исследования			
	через 2 часа	через 4 часа	через 6 часов	через 24 часа
Первая — нормальное поглощение J^{131} (51 больная)	7,8	11,0	13,3	19,5
Вторая — повышенное поглощение J^{131} (7 больных)	13,6	17,4	20,9	26,2
Третья — пониженное поглощение J^{131} (16 больных)	4,3	5,6	6,4	9,5

Необходимо отметить, что понижение поглощения радиоактивного йода встречается в 2 раза чаще, чем его повышение.

По возрасту наши больные распределялись следующим образом: от 30 до 35 лет — 3, от 36 до 40 лет — 9, от 41 года до 45 лет — 24, от 46 до 50 лет — 28 и от 51 года до 55 лет — 10 больных. Таким образом, большинство обследованных больных находилось в возрасте от 41 года до 50 лет (52 больных).

Проявление заболевания фибромиомой больных этой группы выражалось гиперполименореей (29 больных), гиперменореей (9 больных), метроррагией (12 больных) и болями в области таза (14 больных). Бессимптомно фибромиома протекала у 10 больных.

По характеру опухоли больные распределялись следующим образом: интерстициальная фибромиома была установлена у 34 больных, субмукозная — у 4, субсерозная — у 3 и смешанные формы — у 33.

Из 74 наших больных с фибромиомой матки 46 подверглись хирургическому лечению, причем у 3 больных было произведено полное удаление матки с оставлением придатков, у 24 больных сделана надвлагалищная ампутация матки, у 15 — надвлагалищная ампутация с односторонним удалением придатков и у 4 — консервативная миомэктомия. В 10 случаях вместе с удалением матки были резецированы кистозно измененные яичники.

Из 28 неоперированных больных у 15 было произведено диагностическое выскабливание, причем в соскобе обнаружена железистая или кистозно-железистая гиперплазия эндометрия.

При гистологическом исследовании 46 удаленных во время операции препаратов во всех случаях обнаружена фибромиома, а в 5 препаратах — сочетание фибромиомы с аденомиозом. Послеоперационный период осложнился в одном случае пневмонией, в 2 случаях параметритом и в одном случае имело место частичное расхождение швов брюшной стенки.

С помощью произведенных исследований было установлено, что примерно у $\frac{1}{3}$ больных с фибромиомой матки наблюдалось нарушение функции щитовидной железы, что выражалось в уменьшении или увеличении количества поглощаемого радиоактивного йода.

Повышение поглощения радиоактивного йода имело место у больных со струмой I и II степени с явлениями тиреотоксикоза, предшествовавшего развитию у больных фибромиомы матки. Преобладание понижения поглощения радиоактивного йода в 2 раза по сравнению с повышением, вероятно, зависит от антагонистического взаимоотношения между половыми железами и щитовидной железой, на что указывает целый ряд авторов (С. Г. Гурылева, В. Р. Клячко, В. Б. Беус, Б. М. Завадовский). При фибромиомах, сопровождающихся дисфункциональными маточными кровотечениями, как и при метроррагии, имеет место увеличение активных фракций эстрогенов, что через гипофиз ведет к соответственному торможению функции щитовидной железы. У большинства наших больных, у которых не было обнаружено изменений со стороны щитовидной железы, очевидно, хорошо функционировал

эндокринный
ший имею
лации эндо
Обобщая
можем указ
тикондная
жена, как и
Однако у б
кондной фу
тней. После
чечников н
еще более.
чечников
объяснено
ней доли г
вующим на
Суммарное
больных с
мы, но от
случаях ге
полименор
нию, прева
эстрадиола
матки сум
их по фра
показателе
На осн
ния эстрог
удаленных
ников все
матки мож
фазным м
мы) — 12
превалиро
кулиново
3) с одн
(больные
Что к
определе
ской и г
тканей м
больных
можно
двухфаз
миомы),
цикла со
ным цик
рованием

эндокринный компенсаторный механизм, быстро выравнивающий имеющиеся при этом заболевании нарушения в корреляции эндокринных желез.

Обобщая данные наших гормональных исследований, мы можем указать, что у больных с фибромиомами матки кортикоидная функция надпочечников в фазе кровотечения понижена, как и у больных с метропатией без фибромиомы матки. Однако у больных с фибромиомой матки понижение кортикоидной функции более выражено, чем у больных с метропатией. После удаления матки кортикоидная функция надпочечников не только не восстанавливается, но и понижается еще более. Такое понижение кортикоидной функции надпочечников у больных с фибромиомой матки может быть объяснено угнетением адаптационной функции АКТГ передней доли гипофиза, обусловленного, по-видимому, предшествующим напряжением ее, как и у больных с метропатией. Суммарное количество эстрогенов, выделяемых с мочой, у больных с фибромиомой матки колеблется в пределах нормы, но относительно более выражено при кровотечении в случаях геморрагической метропатии, чем в случаях гиперполименореи. В фазе аменореи, предшествующей кровотечению, превалирует выход эстронов, а в фазе кровотечения — эстрадиола. У больных с бессимптомными фибромиомами матки суммарное количество эстрогенов и распределение их по фракциям почти не отклоняется от соответствующих показателей нормального менструального цикла.

На основании клинической оценки результатов определения эстрогенов в суточной моче и гистологического изучения удаленных при операциях тканей матки, эндометрия и яичников всех обследованных нами больных с фибромиомой матки можно разделить на три группы: 1) с нормальным двухфазным менструальным циклом (бессимптомные фибромиомы) — 12%; 2) с двухфазным менструальным циклом, но с превалированием функциональной активности первой фолликулиновой фазы (больные с гиперполименореей) — 46%; 3) с однофазным ановуляторным менструальным циклом (больные с геморрагической метропатией) — 42%.

Что касается содержания прегнандиола, то, по данным определения его в суточной моче в сопоставлении с клинической и гистологической картиной удаленных при операциях тканей матки, эндометрия и яичников, наблюдавшихся нами больных с кровотечением при наличии фибромиомы матки можно разделить также на 3 группы: 1) с нормальным двухфазным менструальным циклом (бессимптомные фибромиомы), когда содержание прегнандиола во второй фазе цикла соответствовало норме; 2) с двухфазным менструальным циклом (больные с гиперполименореей), но с превалированием функциональной активности первой фолликулино-

вой фазы, когда содержание прегнандиола во второй фазе цикла было понижено; 3) с однофазным ановуляторным менструальным циклом (больные с геморрагической метропатией), когда содержание прегнандиола было низким.

Таким образом, больных с фибромиомами матки можно распределить на 3 группы по данным содержания прегнандиола также равномерно, как и по данным содержания эстрогенов. Что касается функции щитовидной железы, то примерно у $\frac{1}{3}$ больных с фибромиомой матки она нарушена, причем понижение функции встречается в 2 раза чаще, чем его повышение.

К
Кл
По
метриоз
миомой
данным
метриоз
эндомет
и в ист
считали
лен тол
следние
вания
тем ди
диагно
больш
валось
живот
случае
щины
также
указан
ни отм
время
ненны
Из
у все
своди
менст
ченно
возра
харак
слабо
жим.
течен
личн
щинь
задер

ГЛАВА III

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ АДЕНОМИОЗЕ МАТКИ

КЛИНИКА И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

По нашим данным, аденомиоз матки (внутренний эндометриоз) встречается главным образом в сочетании с фибромиомой матки. Из общего числа фибромиом матки, по нашим данным, в 17% случаев фибромиом имеется внутренний эндометриоз. Сущность заболевания заключается в гетеротопии эндометриоидных элементов чаще всего в шейку, тело матки и в истмическую часть маточной трубы. Многие гинекологи считали, что диагноз этого заболевания может быть установлен только на основе гистологического исследования. В последние годы, после изучения клинических признаков заболевания и его динамики, В. С. Фриновскому (1959) удалось путем дифференциальной диагностики установить клинический диагноз примерно у половины всех больных. По его данным, большинство больных с аденомиозом матки (84,1%) жаловалось на резкие схваткообразные и тянущие боли внизу живота, связанные с периодом менструации, причем в 59,1% случаев была выраженная алгодисменорея; остальные женщины жаловались на сильные боли внизу живота, возможно также связанные с периодом менструации, однако четких указаний на прямую связь с менструацией в историях болезни отмечено не было. Особенно характерно усиление болей во время менструации, которые до заболевания были безболезненны.

Изменение характера менструации было выявлено почти у всех женщин, страдавших аденомиозом матки. Жалобы сводились к значительному увеличению кровопотери во время менструации при сохраненном правильном ритме, но укороченном межменструальном периоде. У женщин цветущего возраста менструации часто (в 64,8% случаев) принимали характер меноррагий, вследствие чего у больных развивалась слабость и они вынуждены были соблюдать постельный режим. У других больных возникали обильные маточные кровотечения, типа менометроррагий, обычно на фоне ранее увеличившихся кровопотерь при менструациях. Некоторые женщины указывали на появление маточного кровотечения после задержки менструации на 2—5 месяцев, что могло быть свя-

зано с наличием, кроме аденомиоза, гормонообразующей опухоли яичника или с дисфункцией яичников иного происхождения.

Жалобы на нерегулярные менструации в связи с дисфункцией яичников на почве климакса отмечались у 8% больных аденомиозом матки, причем в последние годы менструации стали у них очень обильными. Находившиеся в менопаузе больные (4%) подверглись операции по поводу опухоли яичника, а аденомиоз матки был установлен только во время операции и при гистологическом исследовании удаленной матки.

При обследовании больных с аденомиозом матки были выявлены закономерные, связанные с менструальным циклом, довольно ритмичные колебания содержания гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, а также РОЭ. Так, во время менструации уровень гемоглобина быстро падал до 30—40%. Соответственно уменьшалось количество эритроцитов и возрастало количество лейкоцитов до 10 000—12 000. РОЭ ускорялась до 30—40 мм в час и выше. В межменструальный период картина крови постепенно возвращалась к исходной, а при следующей менструации все изменения в крови возникали снова.

Если падение гемоглобина и эритроцитов было связано с кровопотерей при обильных менструациях, то ускорение РОЭ объяснялось не только анемизацией организма, но главным образом реакцией на излившуюся в эндометриоидные кисты менструальную кровь, которая содержала денатурированные белки и являлась для организма как бы чужеродным элементом и раздражителем.

При внутреннем гинекологическом исследовании тело матки больных аденомиозом представляется увеличенным, как при 6—13—14 неделях беременности, нередко деформировано, подвижно, почти безболезненно. В предменструальном периоде и во время менструации матка значительно увеличивается, становится сочной, а в межменструальном периоде всегда уменьшается и становится плотной. Шейка матки обычно никаких изменений не претерпевает. Зондирование матки и гистерорентгенография имеют решающее значение для дифференциального диагноза, а соскоб слизистой оболочки матки с последующим микроскопическим исследованием при этом значительной роли не играет.

Особенно трудно поставить диагноз аденомиоза матки при наличии других заболеваний внутренних половых органов, например множественной миомы матки. По данным В. С. Фриновского, сочетание аденомиоза наблюдалось при миоме матки, кисте яичника и при воспалительных заболеваниях придатков. Почти у всех больных при сочетании аденомиоза матки с другими гинекологическими заболеваниями



Рис. 36. Внутренний аденомиоз и фибромиома матки; маточные трубы непроходимы (гистеросальпингорентгенограмма).



Рис. 37. Тени контрастного вещества в мышечном слое у дна матки в виде шипа и лакун (гистеросальпингорентгенограмма).



Рис. 38. Тень контрастного вещества в мышечном слое у дна матки (гистеросальпингорентгенограмма).



Рис. 39. Тень контрастного вещества в мышечном слое у дна матки и по ее ребру (гистеросальпингорентгенограмма).

Рис. 40. Тень

Рис



Рис. 40. Тень контрастного вещества в мышечном слое у углов матки и не дна (гистеросальпингорентгенограмма).



Рис. 41. Тень контрастного вещества в мышечном слое матки в области перешейка (гистеросальпингорентгенограмма).



1 с. 42. Проникновение контрастного вещества в толщу мышечного слоя матки не обнаруживается (гистеросальпингорентгенограмма).



Рис. 43. Обнаруживается проникновение контрастного вещества в толщу мышечного слоя матки (гистеросальпингорентгенограмма).

аденомное об-
микроскопиче-
показанием к
аденомиозу
При аден-
добр

При аденоме простаты доброму строению диагностическое В начале

14 больных
аденомиоз м
ных всегда
явилась рез

от 5 лет и
блюдалось
ное. В анам
ные прежде

При введении
фиброматоз
ки и у 10

По пов

По пов
была прои
полная экс
были удал
их мелкок

Наряду
при адено
матки, за
пингорент
фибромис

В трех
тельный
матки. То
лено нал
ну из тр

Больная
установили
27 лет. Бр
ной беремен
этого не п
во время
Пр

При
беременну

аденомиоз обнаруживался лишь во время операции или при микроскопическом исследовании удаленной матки. Основным показанием к операции у этих больных были сопутствующие аденомиозу матки поражения внутренних половых органов.

При аденомиозе матки в мышечном слое ее стенки наблюдаются доброкачественные железистые образования, по своему строению и функции напоминающие эндометрий. При диагностическом выскабливании аденомиоз не выявляется.

В начале предыдущей главы было указано, что у 14 больных с фибромиомой матки нами был диагностирован аденомиоз матки (внутренний эндометриоз). У 9 таких больных всегда отмечались болезненные менструации, а у 12 появилась резко выраженная алгодисменорея только с начала заболевания. Заболевание длилось до 1 года у 5 больных, от 5 лет и более — у 9 больных. Длительное бесплодие наблюдалось у 10 больных, из них у 3 первичное и у 7 вторичное. В анамнезе некоторых больных были отмечены повторные преждевременные роды. Менометроррагией страдали 9 больных и гиперполименореей — 5 больных.

При внутреннем гинекологическом исследовании были установлены следующие изменения в матке: у 2 больных — фиброматоз матки; у 2 — интерстициальная фибромиома матки и у 10 больных — множественная интерстициально-субсерозная фибромиома матки. Из общего числа больных у 5 найдено субмукозное расположение опухоли. У 5 больных были сопутствующие хронические воспалительные процессы.

По поводу фибромиомы матки и аденомиоза 7 больным была произведена надвлагалищная ампутация матки, 7 — полная экстирпация матки. Из 14 больных у 8 одновременно были удалены придатки и у 2 резецированы яичники ввиду их мелкокистозного перерождения.

Наряду с вопросом о бесплодии, которое наблюдается при аденомиозе матки так же часто, как и при фибромиоме матки, заслуживают внимания наши данные о гистеросальпингорентгенографии, произведенные в группе больных с фибромиомой матки.

В трех рентгенограммах трудно было поставить окончательный диагноз субмукозной фибромиомы или аденомиоза матки. Только после операции гистологически было установлено наличие аденомиоза. В качестве примера приводим одну из трех историй болезни.

Больная Б., 38 лет, поступила в клинику 11/XI 1958 г. Менструации установились с 12 лет по 2—3 дня через 3 недели. Половая жизнь с 27 лет. Брак первый. В 1947 г. был самопроизвольный аборт при 5-месячной беременности с последующим выскабливанием полости матки; после этого не предохранялась и не беременела. Два года назад появились боли во время менструаций.

При влагалищном исследовании матка величиной с 8—9-недельную беременную матку, плотноватой консистенции, с фиброзным узлом слева.

Диагноз: фибромиома матки, вторичное бесплодие. Гистеросальпингорентгенография (рис. 36): на первой и второй рентгенограммах полость матки выполнена контрастным веществом, но имеется большой дефект наполнения с зазубринами слева у дна матки. Правая труба заполнилась на 1 см контрастным веществом, левая труба оказалась непроходимой, перехода контрастного вещества в брюшную полость не имеется. Больной была произведена надвлагалищная ампутация матки и резекция левого яичника. При гистологическом исследовании удаленных при операции матки и ткани яичника было установлено: 1) узел опухоли состоит из пучков гладких мышц с островками ткани эндометрия (аденомиоз); 2) эндометрий — с участками железистой гиперплазии; 3) в яичнике обнаружены примордиальные фолликулы, желтое тело с кровоизлиянием в центре.

О теории происхождения и клинике аденомиоза (эндометриоза), а также о гистологических исследованиях этого патологического состояния имеется много сообщений как в отечественной (К. П. Улезко-Строганова, В. Г. Талалаев, Р. И. Пожарийский и др.), так и зарубежной литературе (Р. Мейер, Р. Шредер, И. Гальбан и др.). В отношении же рентгенологической диагностики эндометриоза в отечественной литературе заслуживает внимания работа М. М. Абрамовой (1959); на 648 гистеросальпингорентгенографий ею был обнаружен эндометриоз матки у 27 женщин.

В зарубежной литературе впервые Акерлунд (A. Akerlund, 1943) описал 3 случая рентгенологического диагноза эндометриоза, а затем этому вопросу были посвящены сообщения Гольдбергера, Маршака, Гермеля (Goldberger, Marschak, Hermel) и многих других авторов.

Нами (М. Х. Бабаян) до 1958 г. на 250 гистеросальпингографий рентгенологически был установлен внутренний эндометриоз лишь в трех случаях. После этого на 280 гистеросальпингографий нами установлен диагноз внутреннего эндометриоза в 19 случаях; в 205 — гистеросальпингография была произведена по поводу бесплодия и в 75 случаях — по поводу фибромиомы матки, полипоза и подозрения на эндометриоз.

Гистеросальпингография производилась преимущественно с йодолипом или в небольшом числе случаев с 50% раствором сергозина. Первая рентгенография производилась через 1—2 минуты, вторая — через 7—10 минут и третья, контрольная, — через сутки. Хотя некоторые авторы предпочитают применять водные растворы потому, что они легче проникают в эндометриоидные просветы желез, однако мы разницы в отношении диагностики масляным контрастным веществом и водным не наблюдали. Безусловно, водный раствор, особенно в случаях с кровотечением, менее опасен в отношении эмболий, но водный раствор быстро всасывается (через 1—2 часа) и не всегда удобен для определения проходимости труб, так как за этот срок спазм труб может не пройти.

Больные
наследствен
35 лет —
от 46 до 48
По наци
дится на во
на возра
результаты
ческого в
ко. Одна
формы аде
ской карти
Что кас
миозом, то
вторичное
ды и аборт
ременности
Из при
чаев адено
и аборты.
Рентген
была след
чена (особ
ное веществ
отделах м
ной — в в
(0,1—0,5 с
кает в мы
ковой сте
Из 19
лась в м
(рис. 37),
2 — у дна
у дна
(рис. 41)
Устан
наружить
мышцы,
в толще
(рис. 42)
мя для в
и нельзя
В 3 с
риоза ре
реннего
В од
го резул
эндомет

Больные с эндометриозом матки по возрасту распределялись следующим образом: от 24 до 30 лет — 2, от 31 года до 35 лет — 7, от 36 до 40 лет — 5, от 41 года до 45 лет — 3 и от 46 до 49 лет — 2 больных.

По нашим данным, наибольшее число аденомиоза приходится на возраст от 31 года до 40 лет, а по другим авторам — на возраст от 41 года до 50 лет. Это объясняется тем, что результаты исследования сообщаются только после хирургического вмешательства, когда аденомиоз выражен более резко. Однако рентгенологически выявляются более ранние формы аденомиоза, иногда даже и без выраженной клинической картины.

Что касается детородной функции наших больных с аденомиозом, то бесплодие первичное было установлено у одной, вторичное — у 5 больных, только роды были у 2, роды и аборты — у 6, аборты — у 3 больных; внематочная беременность отмечена у 2 больных.

Из приведенных данных видно, что в большинстве случаев аденомиоз был найден у женщин, у которых были роды и аборты.

Рентгенологическая картина аденомиоза матки в основном была следующая: полость матки обычной формы или увеличена (особенно при наличии фибромиомы матки), контрастное вещество проникает в толщу мышечного слоя в разных отделах матки и тень контрастного вещества бывает различной — в виде шипов, лакун, кисточек различных размеров (0,1—0,5 см). Большей частью контрастное вещество проникает в мышцы у дна матки, затем около углов матки, по боковой стенке и реже в области нижнего сегмента и шейки.

Из 19 случаев в 6 тень контрастного вещества обозначилась в мышце у дна матки в виде шипа и в виде лакун (рис. 37), в 7 — у дна в двух или трех местах (рис. 38), в 2 — у дна и по ребру (рис. 39), в 3 — около углов матки и у дна (рис. 40), в одном случае — в области перешейки (рис. 41).

Установлено, что на первой рентгенограмме можно не обнаружить проникновения контрастного вещества в толщу мышцы, а на второй рентгенограмме обнаруживаются тени в толще мышц. Такую картину мы наблюдали в 2 случаях (рис. 42 и 43). Это свидетельствует о том, что требуется время для выполнения железистых ходов контрастным веществом и нельзя ограничиваться только одной рентгенограммой.

В 3 случаях клинически выраженного внешнего эндометриоза рентгенологически было установлено наличие и внутреннего эндометриоза.

В одном нашем случае отрицательного рентгенологического результата после операции был установлен внутренний эндометриоз. Это указывает на то, что не во всех случаях

эндометриоз устанавливается рентгенологически и, как правильно указывает Эрбслох (Erbslöh, 1956), проникание контрастного вещества в толщу мышцы зависит от функционального состояния слизистой оболочки, от заполнения кровью и слизью железистых ходов.

МОРФОЛОГО-ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Л. Ф. Шинкарева (1957) наблюдала 326 больных с внутренним аденомиозом матки. По данным автора, 83,5% больных внутренним аденомиозом матки страдают нарушениями менструального цикла в виде меноррагии, метроррагии и дисменореи. По исследованиям Л. Ф. Шинкаревой, изменения слизистой оболочки полости матки характеризуются гиперплазией слизистой оболочки и желез, полипозом, атрофией слизистой оболочки, а также картиной нерезко выраженной секреторной фазы.

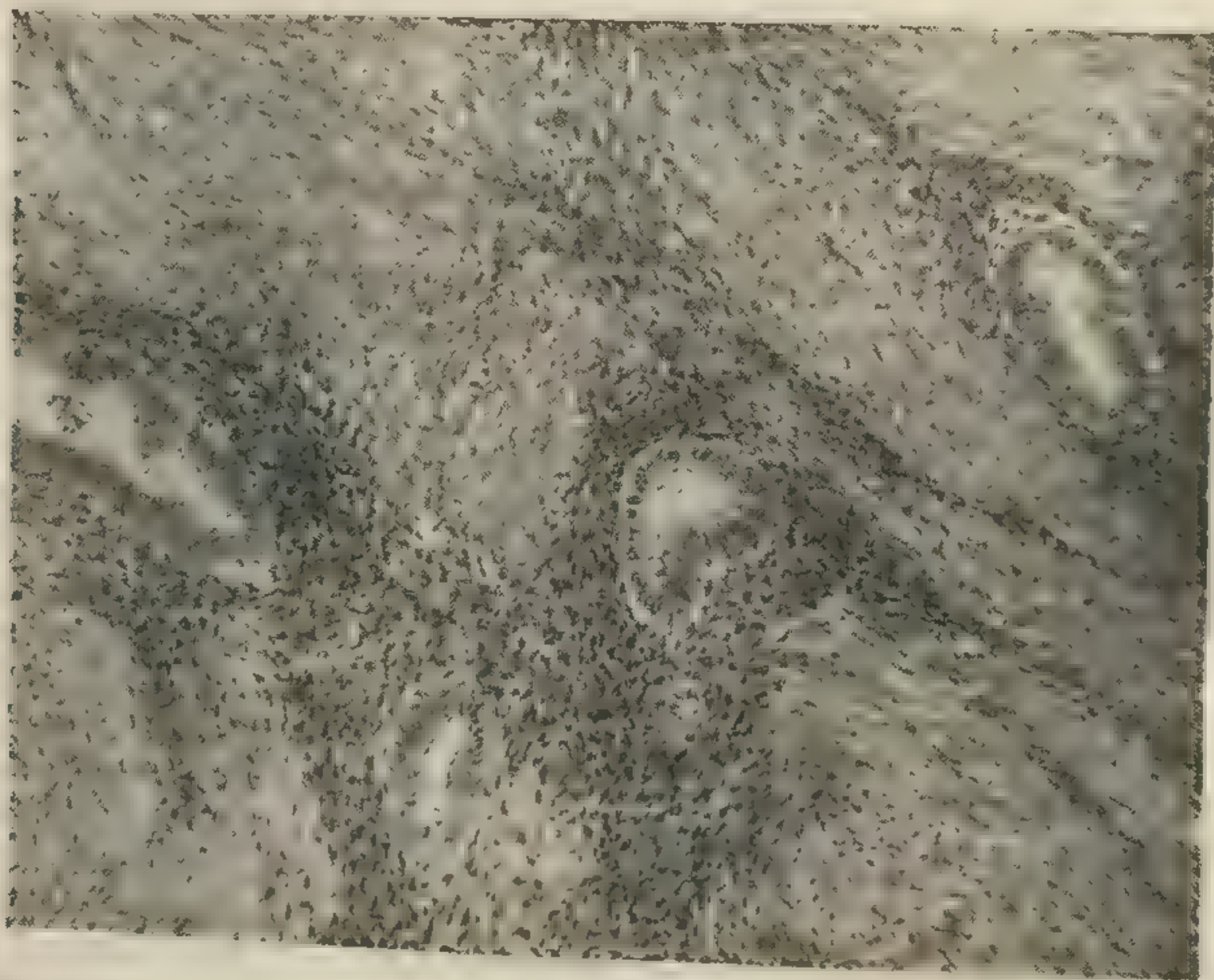


Рис. 44. Миометрий. Среди мышечных пучков расположены островки аденоидной ткани с железами эндометрия.

Больше чем у половины больных Л. Ф. Шинкарева находила анатомические изменения яичников (опухоли, мелкокистозное перерождение). При исследованиях влагалищного отделяемого было обнаружено преобладание III и IV реакции.

Количе
ревой в
тельно
понижено
норме.

Автор
множе ма
чин, глав
ной функ
рия, заст
нального

Мы (с
следовал
производ
же гистос
органов
ные данн

1. Бол
струальной
Резул

ма (рис. 4
ла (рис. 4

У это
цикл с п
После оп
пребнанди
цикла (т
однофазн

Содер

Вре
исследо

До опер

После
ции
день

Через
цев

Через
цев

Количество эстрогенов, определявшееся Л. Ф. Шинкаревой в моче больных с аденомиозом матки, было значительно повышено; количество прогестерона несколько понижено; экскреция 17-кетостероидов соответствовала норме.

Автор полагает, что кровотечения при внутреннем аденомиозе матки связаны не с наличием опухоли, а с рядом причин, главнейшими из которых являются нарушения эндокринной функции яичников, гиперплазия или атрофия эндометрия, застойные явления в малом тазу, изменения функционального состояния нервной системы.

Мы (Э. И. Аксенова, Е. М. Куприянова, 1957—1959) обследовали 14 больных с аденомиозом матки, у которых производилось определение эстрогенов и прегнандиола, а также гистологическое исследование удаленных при операции органов (матки, эндометрия, яичников). Приводим полученные данные.

1. Больная Б. П., 39 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу гиперполименореи.

Результаты гистологического исследования: в миометрии — аденомиома (рис. 44); в эндометрии — начало фазы секреции менструального цикла (рис. 45); в яичнике — ретенционная киста (рис. 46).

У этой больной до операции наблюдался двухфазный менструальный цикл с преобладанием функциональной активности первой фазы цикла. После операции через 12 месяцев данные о содержании эстрогенов и прегнандиола являются характерными для первой фолликулиновой фазы цикла (табл. 29). Поэтому можно полагать, что у больной установился однофазный ановуляторный цикл.

Таблица 29

Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной Б. М. П.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	165	129	0,9	II фаза—4,5	III—IV	Отрицательный
После операции на 14-й день	119	97	1	I фаза—3,0	III—IV	То же
Через 6 месяцев	206	58	1,3	II фаза—8,0	III	. .
Через 12 месяцев	105	85	0,6	I фаза—0,8	III	Положительный, бывают приливы

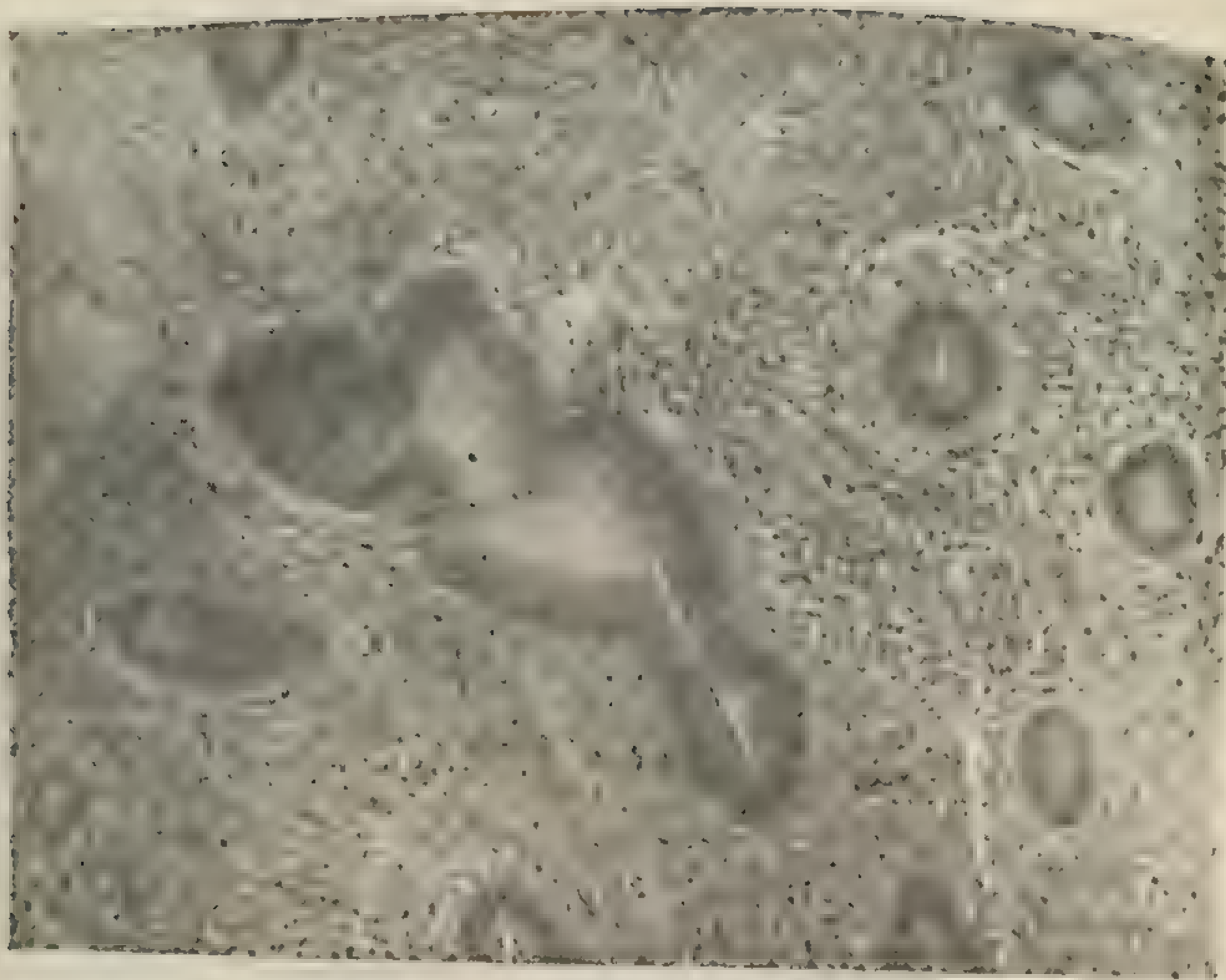


Рис. 45. Эндометрий. Начало фазы секреции.

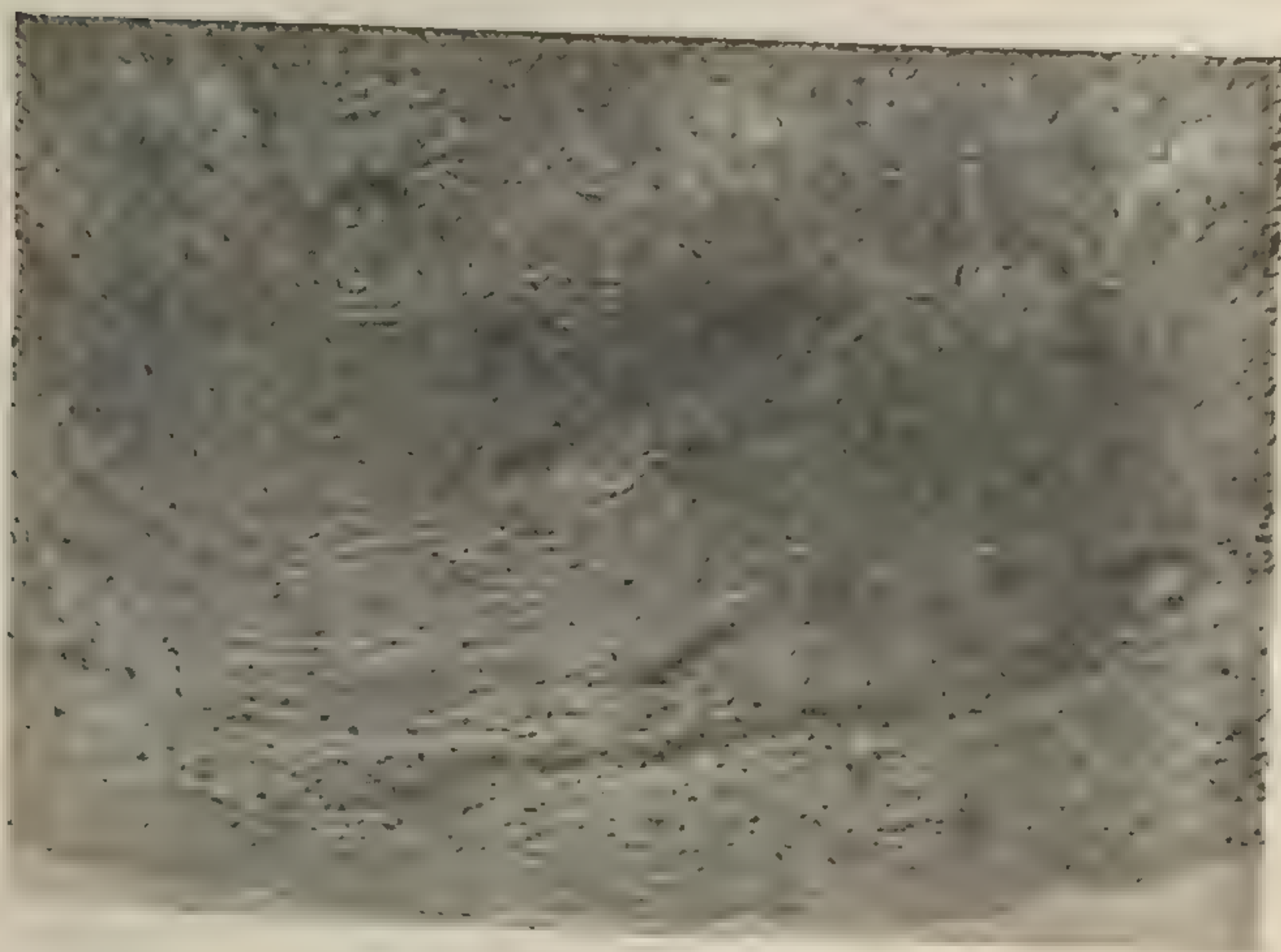


Рис. 46. Яичник. Ретенционная киста.

2. Большая
струальной ф
При гист
диффузный ад
метрии — фаз
ки не послед
До и посл
ный цикл с пр
ся тот же х
табл. 30.

Содержа

Время иссл. д в

До операции
После опер
на 14-й ден

Через 3 меся
Через 3 1/2 ме

3. Больна
струальной ф
Данные
аденомиоз;
ках — в кор
жениями кист
До и по
ный цикл с
у этой боль

Содерж

Время
исследования

До операции

После опе
ции на 1
день . . .

Через 6 ме
цев . . .

2. Больная Х. И., 50 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метрорпатии.

При гистологическом исследовании установлено: в миометрии — диффузный аденомиоз с железами пилообразной формы (рис. 47); в эндометрии — фаза секреции, железы пилообразной формы (рис. 48); яичники не исследованы.

До и после операции у больной наблюдался двухфазный менструальный цикл с преобладанием первой фазы цикла. После операции сохранился тот же характер цикла. Гормональная динамика представлена в табл. 30.

Таблица 30
Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной Х. И.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	68	64,5	0,8	4,6	III—IV	Отрицательный
После операции на 14-й день	58	193	0,8	4,0	IV	Слабо положительный
Через 3 месяца	45	150	1,3	0,4	III	То же
Через 3½ месяца	—	—	—	1,7	—	„ „

3. Больная С. П., 44 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу гиперполименореи.

Данные гистологического исследования: в миометрии — диффузный аденомиоз; в эндометрии — участки железистой гиперплазии; в яичниках — в коре примордиальные зреющие фолликулы, желтое тело с явлениями кистозного расширения.

До и после операции у больной наблюдался двухфазный менструальный цикл с преобладанием первой фазы цикла. Гормональные колебания у этой больной показаны в табл. 31.

Таблица 31
Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной С. П.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	59	65	0,8	I фаза — 0,9	III—IV	Положительный
После операции на 14-й день	66	80,3	1,3	II фаза — 5	III—IV	Слабо положительный
Через 6 месяцев	115	186	0,9	I фаза — 2—2,4	III—IV	Положительный; головные боли, приливы, жар, потливость

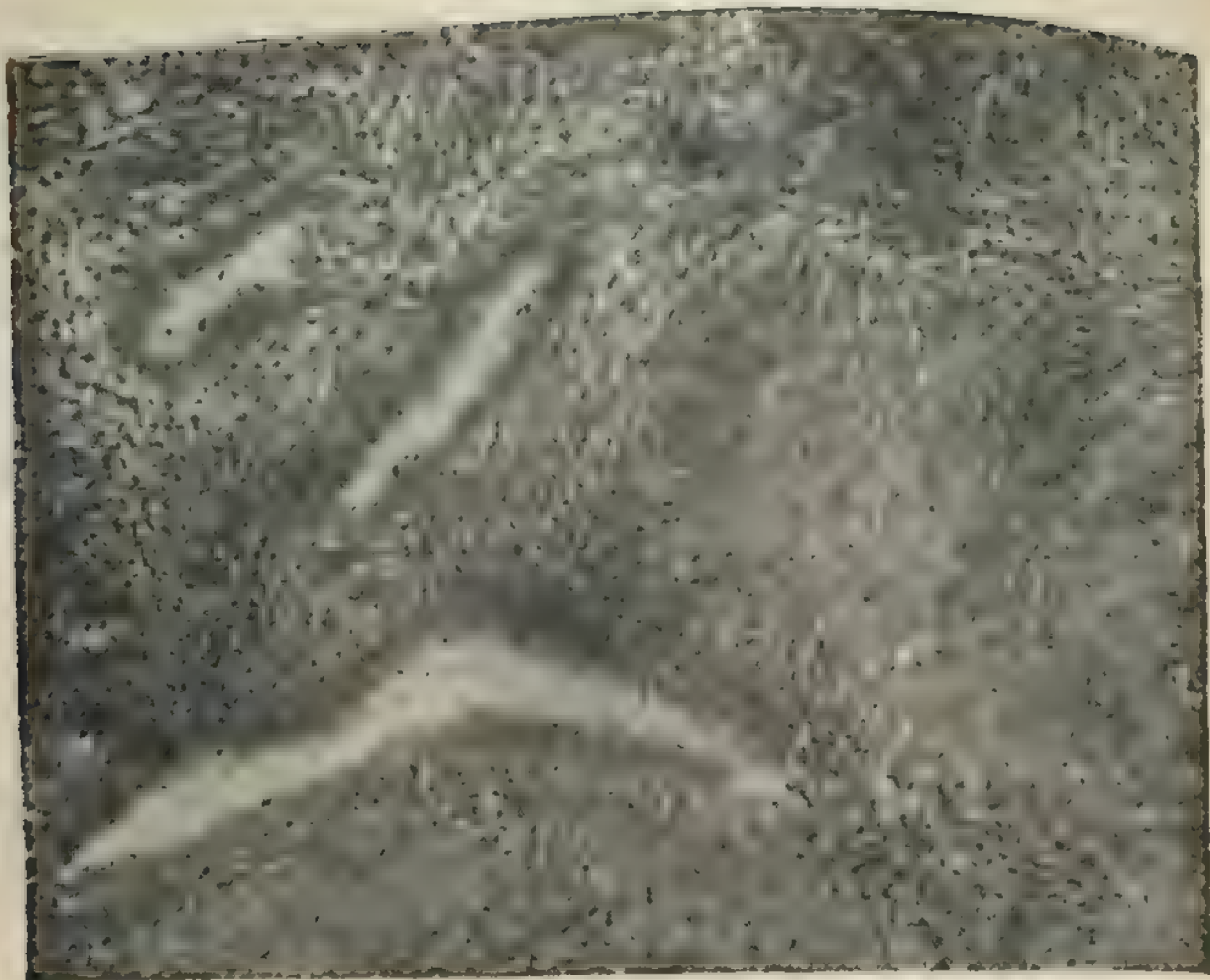


Рис. 47. Миометрий. Островки аденоидной ткани с маточными железами, которые соответствуют фазе секреции менструального цикла, но выражены не так четко, как в эндометрии.

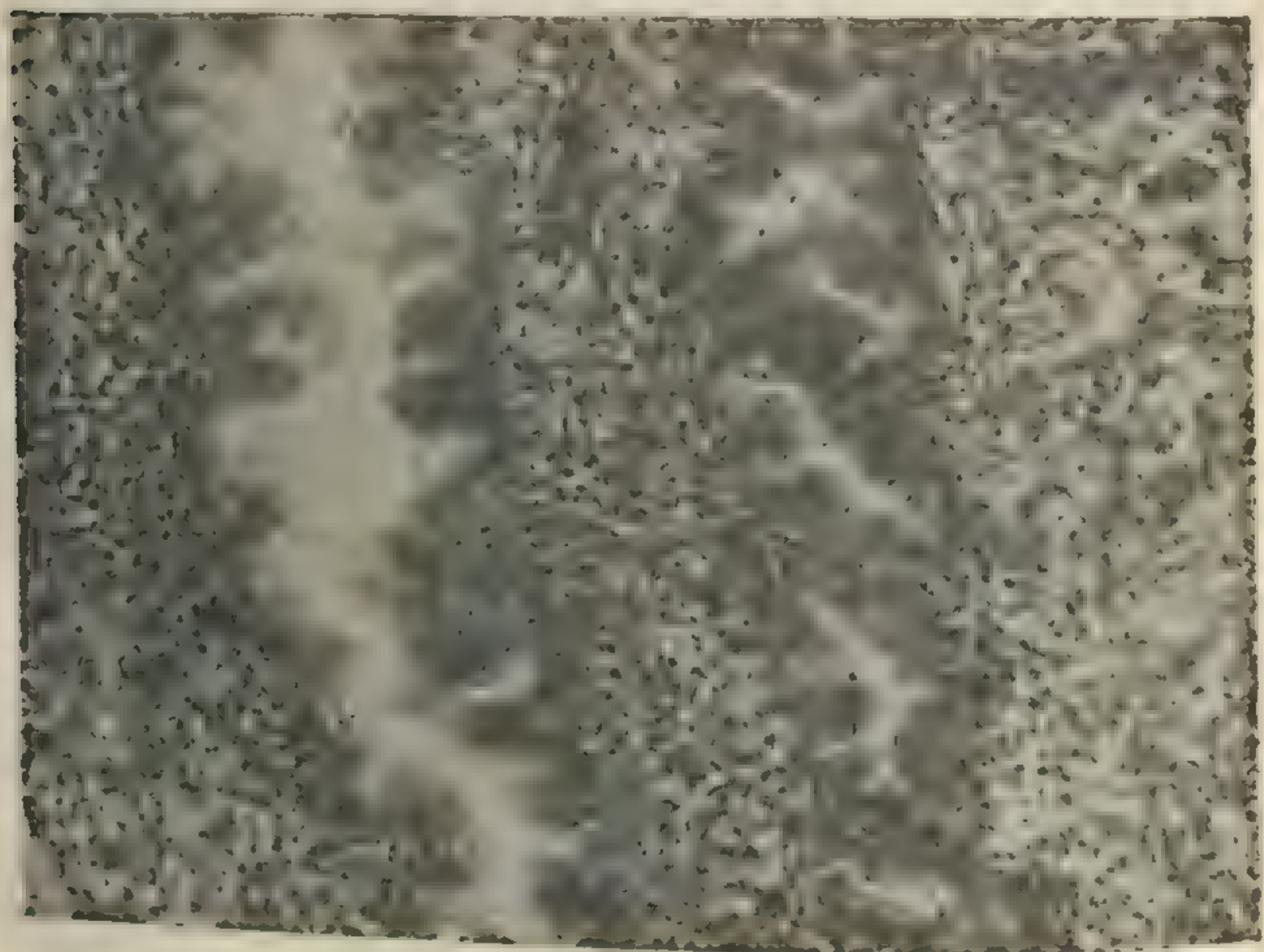


Рис. 48. Эндометрий. Фаза секреции менструального цикла. Железы пилообразной формы; строма отека с набухшими клетками и мелкими кровоизлияниями.

4. Большая Д. А.
структурной функции
Гистологическая
эндометрии — фазы
тела в стадии обрат

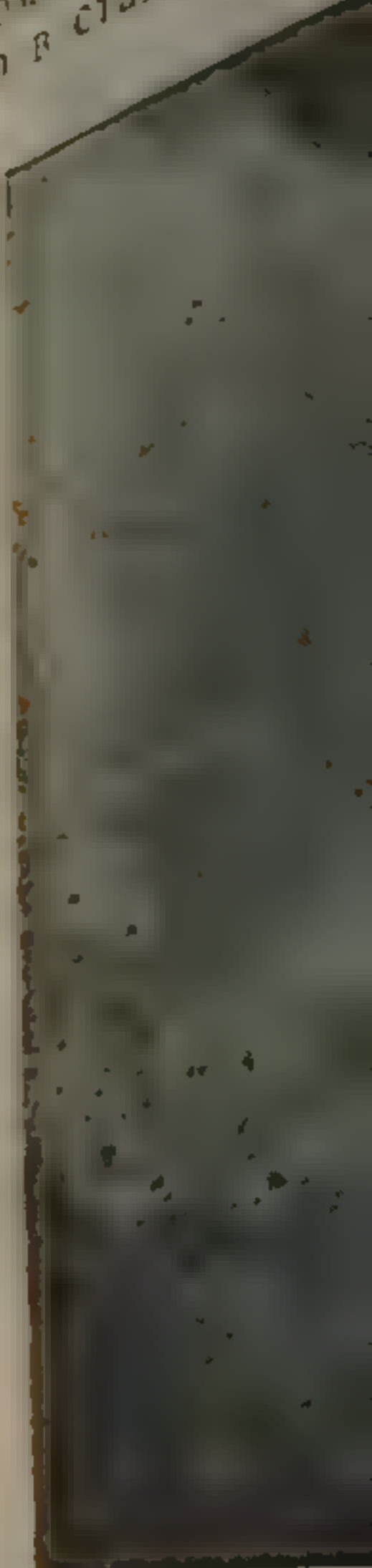


Рис. 49. Яичник

До и после о
обладанием перв
показано в табл.

Содержание

Время
исследования

До операции

После опера-
ции на 14-й
день

Через 6 меся-
цев

Через 12 меся-
цев

11 Маточные кров

4. Больная Д. А., 39 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метрорпатии.
Гистологическая картина: в миометрии — миофиброма, аденомиоз; в эндометрии — фаза секреции менструального цикла; в яичниках — желтое тело в стадии обратного развития (рис. 49).

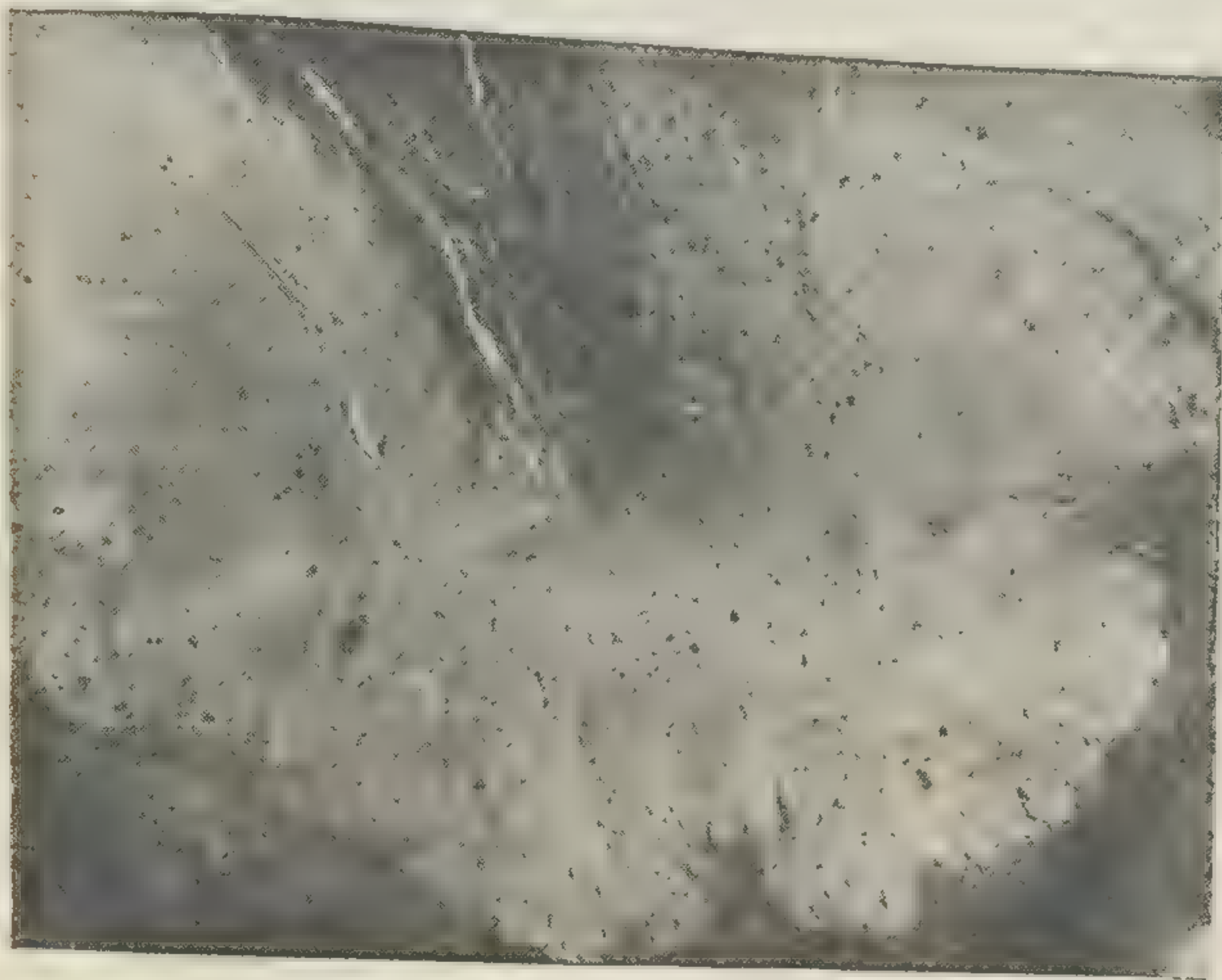


Рис. 49. Яичник. Желтое тело в стадии обратного развития; начало образования черного тела.

До и после операции у больной наблюдался двухфазный цикл с преобладанием первой фазы цикла. Выделение гормонов у этой больной показано в табл. 32.

Таблица 32

Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной Д. А.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	304	72	1,3	II фаза— 3	III—IV	Положительный
После операции на 14-й день	119,5	372	0,4	II фаза— 7	III—IV	Отрицательный
Через 6 месяцев	134,5	139	1,7	5	III	То же
Через 12 месяцев	63	107	0,7	0,57	III—II	. .

5. Больная С. В., 52 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метропатии.

Результаты гистологического исследования: в миометрии — диффузный аденомиоз; в эндометрии — низкие и извитые железы; в яичниках — кистозно расширенные фолликулы.

У больной имел место однофазный ановуляторный цикл при персистенции фолликула и отсутствии желтого тела; в яичнике были обнаружены только кистозно расширенные фолликулы. После операции ановуляторный цикл сохранился. Гормональные сдвиги у этой больной видны в табл. 33.

Таблица 33

Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной С. В.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	64	90	3,2	1	III—IV	Отрицательный
После операции на 14-й день	63	192	1	3; 3,5	III—IV	То же
Через 3 месяца	7,1	107	0,7	3,3	III	Отрицательный явления выпадения

6. Больная М. И., 39 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метропатии.

При гистологическом исследовании найдено: в миометрии — диффузный аденомиоз; в эндометрии — железистая гиперплазия с кистозным расширением желез; в яичниках — кистозно измененные фолликулы.

До и после операции у больной наблюдался однофазный ановуляторный менструальный цикл, а содержание эстрогенов и прегнандиола отражено в табл. 34.

Таблица 34

Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной М. И.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции .	157	54	4,4	3	IV	Положительный
После операции на 14-й день	147,3	87	1,1	3,2	IV—III	Слабо положительный
Через 5 месяцев	45,3	193	0,6	3,6	III—IV	Отрицательный

7. Больная А. Д., 54 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метропатии.

Данные гистологического исследования: в миометрии — диффузный аденомиоз (рис. 50), в эндометрии — атрофия; в яичниках — кистозно

Рис. 50. Миометр
ных желез, кот

Рис. 51. Яични
дерина; кист

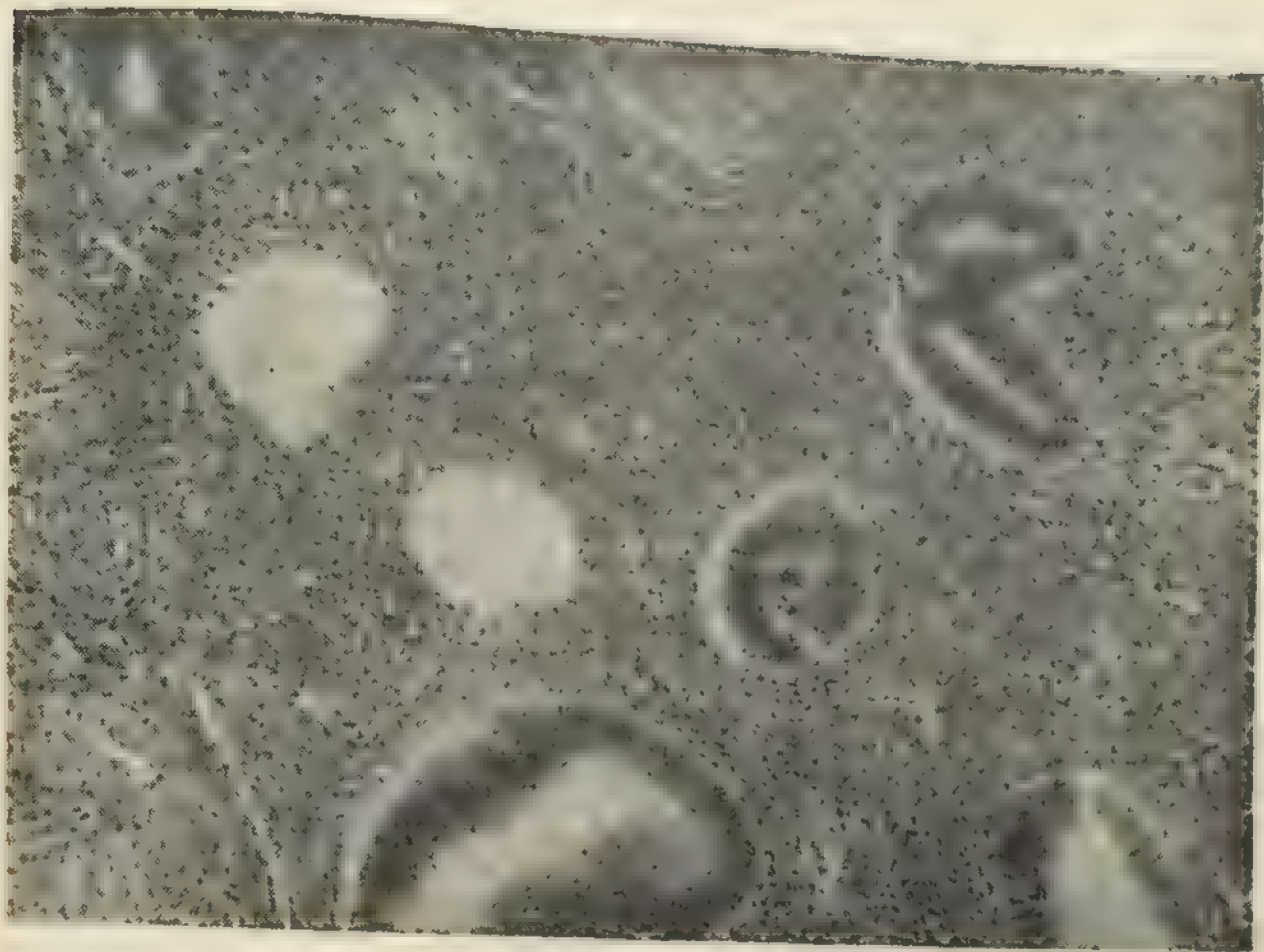


Рис. 50. Миометрий. Островки аденоидной стромы с наличием маточных желез, которые местами кистозно расширены (под лупой, увеличение 1×5).

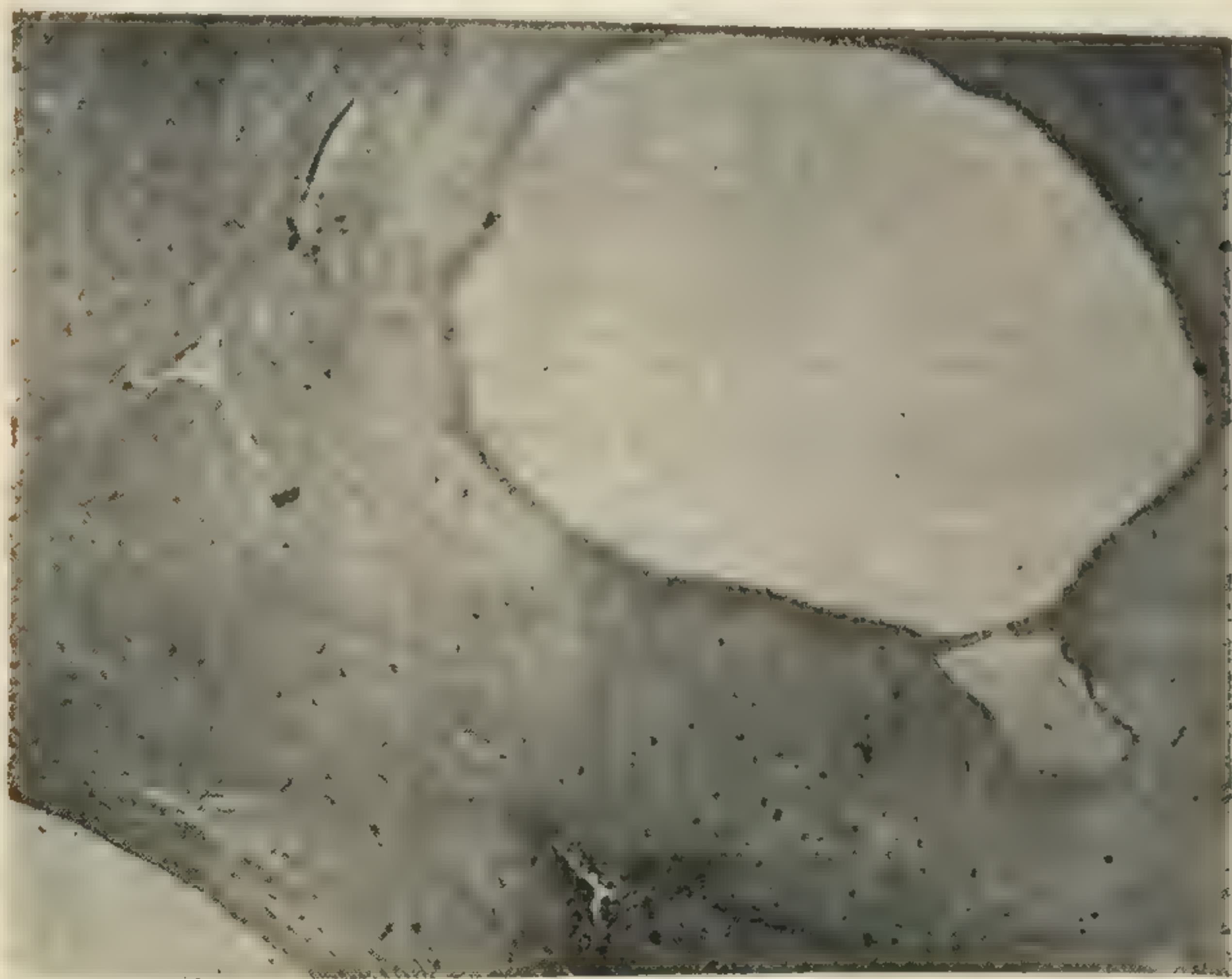


Рис. 51. Яичник. Обилие крупных белых тел с отложением гемосидерина; кистозно расширенные фолликулы (под лупой, увеличение 1×5).

расширенные фолликулы с пролиферацией фолликулинового эпителия (рис. 51).

До операции у больной наблюдался однофазный ановуляторный цикл. После операции содержание активных фракций эстрогенных гормонов нормализовалось, но содержание прегнандиола осталось низким, соответственно первой фазе цикла (табл. 35); поэтому можно предположить, что у больной характер (ановуляторного) цикла сохранился.

Таблица 35
Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной А. Д.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстро-новый индекс в %	Эстра-диоло-вый индекс	Прегнан-диол в мг	Реакция влагалищ-ного отде-ляемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	62	63,6	2	2	III—IV	Слабо поло- жительный
На 14-й день после опера- ции	80	179,5	0,8	3	III—IV	То же
Через 3 месяца	65	83	2,3	3	III	Отрицатель- ный
Через 6 меся- цев	99,1	64,7	0,3	0,5	III	То же
Через 12 меся- цев	—	—	—	3,2	III—II	. . .

8. Больная В. С., 48 лет. До операции страдала нарушением мен-
струальной функции по типу геморрагической метропатии.
Гистологическое исследование показало: в миометрии — диффузный
аденомиоз; в эндометрии — гладкие и прямые железы; в яичниках —
кистозные полости.

До и после операции у больной наблюдался однофазный (ановуля-
торный) цикл с гормональным зеркалом, представленном в табл. 36.

Таблица 36
Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной В. С.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстро-новый индекс в %	Эстра-диоло-вый индекс	Прегнан-диол в мг	Реакция влагалищ-ного отде-ляемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	57,2	161	0,4	3	IV—III	Положитель- ный
После операции на 14-й день	82,3	107	0,7	2; 0,7	IV—III	Отрицатель- ный
Через 3 месяца	111,8	129	0,7	5,3	III—IV	То же
Через 6 меся- цев	—	—	—	1,6	III—II	Феномен зрач- ка отрица- тельный; имеются яв- ления выпа- дения

9. Больная М. Ф., 50 лет. До операции больная страдала расстройством менструальной функции по типу гиперполименореи.

При гистологическом исследовании найдено: в миометрии — аденомиоз; в эндометрии — очаговая пролиферация желез эндометрия.

До и после операции у больной наблюдался однофазный (ановуляторный) цикл, а выделение гормонов показано в табл. 37.

Таблица 37

Содержание в моче эстрогенов и прегнандиола больной М. Ф.

Время исследования	Сумма эстрогенов в (точной моче в γ	Эстро-новый индекс в %	Эстра-диоло-вый индекс	Прегнан-диол в мг	Реакция влагалищ-ного от-деляемого	Феномен зрачка, явления выпадения
До операции	87	395	0,3	3	IV—III	Положитель-ный
После опера-ции на 14-й день . . .	83	117	1,3	4	III—IV	То же
Через 3 месяца	78	81	0,6	4	III—IV	" "
Через 6 меся-цев	109	64,4	0,6	8	III	Отрицатель-ный, приливы
Через 12 меся-цев	47	107	1,4	1	III	Отрицатель-ный, прили-вы, кризы

10. Больная Л. А., 47 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу гиперполименореи.

Гистологическое исследование показало: в миометрии — аденомиоз с кистозным расширением желез; в эндометрии — железистая гиперплазия; в яичниках — киста желтого тела.

До и после операции у больной наблюдался двухфазный менструаль-ный цикл с преобладанием функциональной активности первой фазы цикла. Содержание прегнандиола у этой больной в различные периоды указано в табл. 38.

Таблица 38

Содержание в моче прегнандиола больной Л. А.

Время исследования	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка
До операции	I—2 II—7	IV—III	Положительный
После операции на 14-й день	2	III—IV	Слабо положительный
Через 3 месяца	3	III	Отрицательный
Через 6 месяцев	3	III	"

11. Больная Н. Л., 46 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метропатии.

Результаты гистологического исследования: в миометрии — диффуз-

ный аденомиоз; в эндометрии — низкие прямые железы. До и после операции у больной наблюдался однофазный ановуляторный цикл. Выделение прегнандиола увеличилось за счет компенсаторного усиления функции коры надпочечников (табл. 39).

Таблица 39
Содержание в моче прегнандиола больной Н. Л.

Время исследования	Прегнандиол в мг	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка
До операции	4,7	III—IV	Слабо положительный
После операции на 14-й день	3	III—IV	То же
Через 3 месяца	4,2	III	Отрицательный
Через 6 месяцев	6,2	III—IV	

12. Больная К. Г., 52 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу гиперполименореи.

Результаты гистологического исследования: в миометрии — диффузный аденомиоз; в эндометрии — прямые трубчатые железы; яичники не исследовались.

До и после операции у больной отмечался двухфазный менструальный цикл с преобладанием активности первой фолликулиновой фазы. Динамика эстрогенов видна из табл. 40.

Таблица 40
Содержание в моче эстрогенов больной К. Г.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстрогеновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка
До операции	64,4	50	1,3	III	Отрицательный
После операции через 12 дней	87,5	195	0,7	III—IV	Слабо положительный
Через 6 месяцев	99	53	1,3	III	Отрицательный
Через 12 месяцев	44	107	1,3	III	То же

13. Больная Ф. П., 45 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метропатии.

При гистологическом исследовании обнаружено: в эндометрии — полипозно-железистая гиперплазия; в миометрии — краевой аденомиоз, в яичниках — кистозное расширение фолликулов. До и после операции у больной наблюдался однофазный ановуляторный менструальный цикл с колебанием содержания эстрогенов, показанном в табл. 41.

Таблица 41

Содержание в моче эстрогенов больной Ф. П.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка
До операции	70,2	65	2	III	Отрицательный
После операции на 12-й день	107,3	131	1	III—IV	Положительный
Через 3 месяца	140	206	1,4	III—IV	Отрицательный
Через 6 месяцев	59,2	128	1,3	III	То же

14. Больная А. С., 45 лет. До операции страдала расстройством менструальной функции по типу геморрагической метропатии.

Результаты гистологического исследования: в миометрии — аденомиоз; в эндометрии — железистая гиперплазия; в яичнике — склероз, атрофия. До и после операции у больной был однофазный ановуляторный менструальный цикл. После операции ановуляторный цикл сохранился. Содержание эстрогенов у этой больной видно из табл. 42.

Таблица 42

Содержание в моче эстрогенов больной А. С.

Время исследования	Сумма эстрогенов в суточной моче в γ	Эстроновый индекс в %	Эстрадиоловый индекс	Реакция влагалищного отделяемого	Феномен зрачка
До операции	49,5	116	1,2	III—IV	Отрицательный
После операции на 12-й день	45,6	440	0,4	IV	Положительный
Через 3 месяца	85,2	125	0,8	III	Отрицательный
Через 6 месяцев	158	128	1,3	III	.

Обобщая эти наши данные, следует отметить, что при аденомиозе матки нарушение менструальной функции чаще протекает по типу геморрагической метропатии и реже по типу гиперполименореи.

При этом у больных чаще наблюдается однофазный ановуляторный менструальный цикл и реже двухфазный, но с преобладанием функциональной активности первой фолликулиновой фазы. После удаления матки по поводу аденомиоза нарушенный овариальный цикл сохранился у всех больных.

Что касается гистоморфологической картины при аденомиозе матки, то в основном она представляется в следующем виде.

Матка (14 препаратов). В утолщенной миометрии обнаружена картина диффузного аденомиоза с расположением

крупных очагов аденоидной ткани и кистозного расширения некоторых желез (6) или картина очагового аденомиоза (8) в толще стенки матки.

Эндометрий (14 препаратов). У 6 больных была найдена железистая гиперплазия эндометрия с пролиферацией желез и полипозом; у 4 больных железы были низкие, прямые или извитые; у 3 больных в эндометрии отмечена секреторная фаза, а у одной больной — атрофия эндометрия.

Яичники (10 препаратов). У 5 больных в яичниках было обнаружено кистозное расширение фолликулов, причем у одной больной имелась ретенционная киста; у 3 больных было кистозное расширение желтых тел, у одной — желтое тело в стадии обратного развития; у одной больной отмечены склероз и атрофия стромы.

Маточные трубы. При аденомиозе матки в 2 случаях из 14 аденомиоз обнаружен также в трубах.

ЛЕЧ
ПРИ Ф

Клинико-
течениях по
нальными, э
гуляции мен
так фибром
тельный о
цепной реак
лостном ор
нального
направленн
гуморально
рекоменда
с метропат
больным
матки; иск
рургическо

Не оста
лишь на
больных с
миоза мат

Гормон
при крово
ная функ
адаптаци
этому мы
кровотече
нальную
с кортизо
больных
ции щито
приятий
вышенно
понижен
жа

ГЛАВА IV

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ПРИ ФИБРОМИОМЕ И АДЕНОМИОЗЕ МАТКИ

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Клинико-морфолого-гормональные параллели при кровотечениях позволяют считать их в равной мере дисфункциональными, зависящими от нарушения нейро-гуморальной регуляции менструальной функции, в случаях как метропатии, так фибромиомы и аденомиоза матки. Матка как исполнительный орган менструальной функции является звеном в цепной реакции менструальной функции, реализуемой в целостном организме. Для остановки маточного дисфункционального кровотечения применяется комплексное лечение, направленное на устранение нарушений, во всей цепи нейро-гуморальной регуляции менструальной функции. Поэтому все рекомендации в отношении консервативного лечения больных с метропатией без фибромиомы матки относятся также к больным с кровотечением при фибромиоме и аденомиозе матки; исключение составляют случаи, когда показано хирургическое лечение и лучевая терапия.

Не останавливаясь повторно на ранее сказанном, укажем лишь на некоторые особенности консервативного лечения больных с кровотечением при наличии фибромиомы и аденомиоза матки.

Гормоно-физиотерапия. Как показали наши исследования, при кровотечениях в случаях фибромиомы матки кортикоидная функция надпочечников понижена вследствие угнетения адаптационной функции АКТГ передней доли гипофиза. Поэтому мы рекомендуем применять для остановки маточного кровотечения при фибромиоме матки корригирующую гормональную терапию посредством одного АКТГ или в сочетании с кортизоном и андрогенами. Ввиду того что у ряда этих больных имеет место или понижение, или повышение функции щитовидной железы, в общем комплексе лечебных мероприятий следует применять препараты йода и брома при повышенном и препараты щитовидной железы (тиреоидин) при пониженном поглощении радиоактивного йода щитовидной железой.

Для лечения дисфункциональных маточных кровотечений при фибромиоме матки М. В. Харабадзе (1956) применял тестостерон-пропионат. Эффект лечения в большинстве случаев был временным и требовалось при установлении менструального цикла вводить профилактически небольшие дозы андрогенов. Автор объясняет эффект лечения андрогенами уменьшением у больных количества эстрогенов.

Изучая антиэстрогенное и противоопухолевое действие на животных прогестерона, дезоксикортикостерона и тестостерон-пропионата, Гудман (1946) пришел к выводу, что самым активным является тестостерон-пропионат.

По Беклеру (Beslegge, 1954), андрогенная терапия почти всегда давала прекрасные результаты, одинаково хорошие как в случаях интрамуральных фибромиом, так и глубоких субсерозных. Кровотечения у этих больных прекращались, уменьшение узлов отмечалось в половине всех случаев. Что касается субмукозных форм фибромиом, то Беклер и здесь с успехом применял лечение тестостероном. Для этой терапии отбирали женщин, у которых находили маленькие субмукозные узлы величиной с лесной или грецкий орех, выявленные при помощи гистеросальпингографии.

Применяя андрогены для лечения больных с фибромиомами, осложненными циклическими и ациклическими кровотечениями, А. И. Петченко (1958) наилучший результат наблюдал в группе больных старше 45 лет. Уменьшение размеров опухоли в результате лечения андрогенами он наблюдал в $\frac{1}{3}$ случаев. После консервативной миомэктомии андрогены назначаются профилактически.

Еще недавно считали, что необходимо применять большие дозы андрогенов, так как малые не дают эффекта. По мнению А. И. Петченко, это неправильно: устранение ненормальных гормональных соотношений в организме можно достигнуть применением небольших доз, не вызывающих никаких побочных явлений, при условии непрерывного и длительного лечения. Для терапии андрогенами следует отбирать больных с наличием больших неразмягченных опухолей, а при субмукозных опухолях — только больных с начальными формами. В климактерическом периоде допустимы наибольшие дозы метилтестостерона по 10—20 мг в сутки или инъекции тестостерон-пропионата — по 12,5 мг. В молодом возрасте (до 40 лет) дозы следует уменьшать: метилтестостерона — до 5—15 мг, а тестостерон-пропионата — до 3,5—7 мг ежедневно 1—2 раза в неделю. Так как в этиологии аденомиоза матки важную роль играют различного рода нарушения гормональной функции яичников, Л. Ф. Шинкарева полагает, что в профилактике и лечении аденомиоза, как и фибромиомы, большое будущее принадлежит терапии андрогенными препаратами, угнетающими действие эстрогенов.

С целью
при фиброми
гормональных
ную прослой
матки и опу
числу относ
гестерон, яв
опухоли; об
мышечной т
на в отноше
и в комбина
Пахикарпин
тонус и уси

В резуль
образный тр
водит к уме
чения следу
с маммофиз
всего 12 ра
по 0,1 г до
течение 3
4 дней подр
мых 4 раза

Мы реко
филактичес
периода пр
дни менстру
день следу
аскорбинов
ных менстру
инъекции

Для ос
опухоли п
лочной же
интерстици
матки при

Грязь-э
в возраст
даже те ж
рагическа
терстици
опухоль н
10-недель
климакте

Метод
лезу нак
туры 40-
нешки п

С целью уменьшения опухоли и остановки кровотечения при фибромиоме матки применяется комбинация фармакогормональных препаратов, разрыхляющих соединительнотканную прослойку опухоли, сокращающих мышечные волокна матки и подавляющих действие эстрогенов. К их числу относится прогестерон, маммофизин и пахикарпин. Прогестерон, являясь антагонистом эстрогенов, тормозит рост опухоли; обладая свойством релаксации соединительной и мышечной ткани, прогестерон усиливает эффект маммофизина в отношении сокращения мышечных элементов опухоли и в комбинации с ним способствует уменьшению опухоли. Пахикарпин как ганглиоблокирующее средство повышает тонус и усиливает сокращения мускулатуры матки.

В результате сочетания этих препаратов получается своеобразный тренировочный массаж матки и опухоли, что приводит к уменьшению опухоли (Е. И. Кватер). Методика лечения следующая: 1) вводят прогестерон по 5 мг в сочетании с маммофизин по 1 мл интрамускулярно через день — всего 12 раз; маммофизин может быть заменен пахикарпином по 0,1 г до 3 раз в день; 2) назначают прогестерон по 5 мг в течение 3 дней, а затем маммофизин по 1 мл в течение 4 дней подряд в виде интрамускулярных инъекций, повторяемых 4 раза.

Мы рекомендуем больным с фибромиомами матки с профилактической целью во второй половине межменструального периода прегнин по 2 таблетки 3 раза в день под язык, а в дни менструации принимать внутрь по 1 порошку 3 раза в день следующего состава: стиптицин — 0,03; спорынья — 0,3; аскорбиновая кислота — 0,2; витамин К — 0,015; в дни обильных менструальных кровотечений, кроме того, следует делать инъекции маммофизина по 1 мл.

Для остановки маточного кровотечения и уменьшения опухоли при фибромиоме предложен грязь-электрофорез молочной железы. Этот метод применяется при миомах матки — интерстициальных и субсерозных, соответствующих величине матки при 1½—4-месячной беременности.

Грязь-электрофорез молочной железы проводится больным в возрасте не старше 50 лет. Процедуры переносят легко даже те женщины, у которых имеется выраженная постгеморрагическая анемия. Лучшие результаты получаются при интерстициальном расположении опухоли, а также тогда, когда опухоль не превышает величины, соответствующей размерам 10-недельной беременности, и возраст больной близок к климактерическому.

Методика этого метода такова. На правую молочную железу накладывают 600—700 г грязи, нагретой до температуры 40—44° (аппликационный метод). Поверх грязевой лепешки помещают электрод (активный), соединенный с отри-

цательным полюсом аппарата гальванизации. Второй электрод (пассивный) соединяют с положительным полюсом и располагают в межлопаточном пространстве, справа от позвоночника. Для того чтобы грязь не расползалась, она должна быть густой консистенции, грязевая лепешка удерживается покрывающей ее сверху простыней, которой придают форму бюстгальтера. После проведения грязь-электрофореза больные принимают теплый водный душ и отдыхают.

Сила гальванического тока в тех случаях, когда больные хорошо переносят процедуры, устанавливается от 15 до 50 ма, причем в первый день назначают 15 ма, а затем с каждой процедурой постепенно увеличивают на 5 ма. Процедуры проводят ежедневно: продолжительность первой процедуры 20 минут, второй — 25 и последующих — 30 минут.

Больным с опухолями небольших размеров (до величины 6-недельной беременности), не страдающим нарушением менструального цикла, можно назначить 10 процедур. Женщинам с опухолями больших размеров, сопровождающимися маточными кровотечениями, необходимо проводить не менее 20 процедур. При функциональных маточных кровотечениях типа метроррагии назначают также не менее 20 процедур. При повторных маточных кровотечениях и росте опухоли рекомендуется повторный курс лечения, однако не ранее чем через 6—8—10 месяцев.

Противопоказаниями к применению этого метода лечения являются субмукозные формы миом, злокачественные новообразования любой локализации, доброкачественные опухоли молочной железы и хронический мастит, а также общеизвестные противопоказания к грязелечению.

Мы применяем при фибромиоме матки с профилактической целью электрофорез молочной железы с 2% раствором хлористого кальция, УВЧ диатермо-аутоматизацию или ионогальванодиатермию молочных желез с хлористым кальцием. При сочетании фибромиомы с воспалительным процессом в форме хронического адгезивного периметрита или плексита околосагитальных нервных сплетений больным назначают пояснично-крестцовую ионогальванизацию с йодистым калием и 2% раствором новокaina в сочетании с инъекциями пенициллина в шейку матки.

Для нормализации менструального цикла у больных с фибромиомами и аденомиозом матки целесообразно проводить или назальную ионогальванизацию с хлористым кальцием, новоканном или витамином В₁, или шейно-лицевую гальванизацию по Келлату.

Лучевая терапия. Показанием к рентгенотерапии больных с фибромиомой матки являются кровотечения при величине опухоли, не превышающей размера 6-месячной беременной матки, а при величине опухоли до 3-месячной беременности

показана кр...
межуточным...
ванги. Возраст...
Противопож...
слизистые фиб...
мломы. 3) де...
плотные, обыз...
узлов, 6) соч...
ловой сферы,
фибромиомы
миомы с бере...
ционных забо...
течения после...
ные с атрофич...
фибромиомы
Лучевое л...
ственной мен...
ние опухоли,
жит угнетени...
Клиническ...
применением...
собой морфо...
фолликула.
При обл...
лярный аппа...
клетки желт...
раздо устой...
лишь при бо...
сохранения
Наряду
ния происхо...
может прод...
Уменьш...
косвенному...
тате непос...
путем умер...
менений.
В яичн...
по поводу...
паузы, обн...
т. е. те же...
паузе. По...
стствует де...
объясняет...
чению со...
большое
Рационал...
который

показана кюритепия. Расположение опухоли должно быть межуточным или межуточно-подсерозным на широком основании. Возраст не должен быть меньше 40 лет.

Противопоказанием к лучевому лечению являются: 1) подслизистые фибромиомы, 2) подбрюшинные подвижные фибромиомы, 3) дегенеративные изменения в опухоли, 4) очень плотные, обызвествленные опухоли, 5) нагноение и некроз узлов, 6) сочетание фибромиомы с другими опухолями половой сферы, 7) саркоматозное перерождение, 8) сочетание фибромиомы с раком половой сферы, 9) сочетание фибромиомы с беременностью, 10) наличие психических и инфекционных заболеваний, 11) рецидивирующие маточные кровотечения после проведенного ранее лучевого лечения, связанные с атрофическим процессом в эндометрии и 12) сочетание фибромиомы с гипертонией.

Лучевое лечение фибромиом основано на создании искусственной менопаузы, вслед за которой происходит уменьшение опухоли, или ее полное исчезновение. В основе этого лежит угнетение функции половых желез.

Клинический эффект при лечении фибромиом достигается применением небольших доз лучистой энергии, влекущих за собой морфологические изменения в клетках созревающего фолликула.

При облучении разрушается в первую очередь фолликулярный аппарат яичника, особенно его зрелые элементы, а клетки желтого тела и ткань интерстициальной железы гораздо устойчивее к облучению и подвергаются дегенерации лишь при более интенсивном облучении, что очень важно для сохранения их гормональной функции.

Наряду с прекращением менструаций вследствие облучения происходит уменьшение размеров опухоли; процесс этот может продолжаться от 1½ до 2 лет.

Уменьшение опухоли происходит не только благодаря косвенному воздействию лучей через яичник, но и в результате непосредственного влияния их на опухолевую ткань путем уменьшения отечности и развития дегенеративных изменений.

В яичниках у женщин, подвергавшихся рентгенотерапии по поводу фибромиомы с последующим наступлением менопаузы, обнаружались единичные примордиальные фолликулы, т. е. те же самые элементы, как и при физиологической менопаузе. Поэтому понятие «кастрационная» доза не соответствует действительности. Применение термина «кастрация» объясняет отчасти отрицательное отношение к лучевому лечению со стороны не только больных, но и врачей. Очень большое значение имеет установление необходимой дозы. Рациональной является методика А. Л. Каплана (1954), который предложил двухпольное облучение со стороны перед-

ней брюшной стенки, с суммарной дозой на поле 600 р при двукратном и троекратном облучении, в течение 3—4 сеансов. Результатом является стойкая аменорея, отсутствие тяжелых явлений выпадения и отсутствие лучевой интоксикации.

Однако особого внимания заслуживает кюритерапия маточных кровотечений при фибромиомах.

Впервые в России лечение маточных кровотечений при фибромиомах лучами радия с благоприятным эффектом применил Д. Ф. Решетилло (1906). С тех пор лишь немногие клиницисты (Г. Г. Гамбаров, Б. А. Архангельский, В. А. Полубинский, Л. Р. Протасс, Е. П. Иваницкая, З. П. Немкова, М. Н. Побединский и А. Б. Гиллерсон) прибегали к этому виду лучевого лечения фибромиом матки. Несмотря на то что хорошо известна биологическая однородность эффекта, вызванного рентгеновыми лучами и гамма-лучами радия, большое значение имеет способ подведения лучистой энергии и радиус ее действия.

Как уже указывалось выше, эффект при рентгенотерапии достигается выключением функции яичников; при радиотерапии облучается непосредственно слизистая оболочка матки.

Гистологическое исследование соскобов, проведенное Е. П. Иваницкой (1949) после радиевого лечения, показало наличие деструктивных изменений, вакуолизацию клеток, пикноз ядер и кариорексис. Яичники расположены примерно на расстоянии 5—6 см от центра полости матки, где находится радиий. Естественно, что в результате наличия определенного расстояния от радия на долю яичников приходится значительно меньше излучения. Применяемая доза колеблется между 800—1400 миллиграмм-элемент — часов (м.э.ч.). Обычно бывает достаточно однократного введения радия с продолжительностью сеанса от 24 до 48 часов.

Клиническим излечением после лучевого лечения считается прекращение кровотечений, восстановление нормальной картины крови, прекращение всяких симптомов, связанных с давлением опухоли на соседние органы и уменьшение опухоли. Полное исчезновение ее не обязательно.

Сравнивая два метода лучевого лечения фибромиом, необходимо основываться на четырех основных клинических симптомах: 1) срок прекращения кровотечения, 2) время наступления менопаузы, 3) интенсивность явлений выпадений и 4) уменьшение опухоли.

По данным Е. П. Иваницкой, которая наблюдала большое число больных (308), исчезновение опухоли после рентгенотерапии наблюдалось значительно реже (в 40,8% случаев), чем при радиотерапии (в 53,4% случаев). Отмечалось быстрое наступление менопаузы: при рентгенотерапии — в 37,2% случаев, при кюритерапии — в 63% случаев. Явления выпадения наступали чаще и были тяжелее после рентгено-

терапии. Впол-
радиотерапии б
ческого удалени
Поэтому, во
после 35 лет н
проводить кюр
казаний к ней.

Мы (Т. П.
рапию 7 больн
ромиоме матк
лучевого лече
исследования
деления эстро

Методика
следующей. Ра
ся в цилиндр
толщиной 0,5
10—12 мг в
2—3—4 преп
фильтрах и в
полости матк
полости матк
48 часов. Об

Ниже при
дой больной.

1. Больная
фибромиома ма
менной матки.
и гормональное
поводу менстру
ском исследова
зистой гиперпл
це апреля 195
внутриматочно

Больная на
проводилось ц
во всех случая
вый раз — чер
после лечения
через 11 меся
ко выраженнь

Через 7
слизистой обо
соскобе обна
участки слизи
мы (рис. 52
дельной бере

Через 14
ные кровяни
течение 10 д
щая по вели
деляемого —
больной был

терапии. Вполне вероятно, что явления выпадения после радиотерапии будут менее выраженными, чем после хирургического удаления матки.

Поэтому, возможно, что в ряде случаев, когда больным после 35 лет настоятельно необходима операция, допустимо проводить кюритерапию со строгим учетом всех противопоказаний к ней.

Мы (Т. П. Колчина и Э. И. Аксенова) применили кюритерапию 7 больным по поводу маточного кровотечения при фибромиоме матки. Функциональное состояние яичников после лучевого лечения изучалось с помощью цитологического исследования влагалищных мазков и количественного определения эстрогенов в моче.

Методика подведения радиоактивных препаратов была следующей. Радий-мезоторий, применявшийся нами, находился в цилиндрических фильтрах из платины длиной 21,5 мм, толщиной 0,5 мм, диаметром 3,5 мм; фасовка содержала 10—12 мг в каждом фильтре. В полость матки вводили 2—3—4 препарата радий-мезотория только в платиновых фильтрах и в резиновой трубке в зависимости от длины полости матки. Препараты размещали на всем протяжении полости матки до ее дна. Сеанс продолжался от 24 до 48 часов. Общая применяемая доза составляла 800—1400 м.э.ч.

Ниже приведены результаты лечения относительно каждой больной.

1. Больная П., 42 лет, поступила в клинику 14/IV 1957 г. Диагноз: фибромиома матки; величина опухоли соответствует 12-недельной беременной матки. В течение 6 лет безуспешно проводилось медикаментозное и гормональное лечение и многократное выскабливание полости матки по поводу менструальных кровотечений. Гемоглобин 46%. При гистологическом исследовании слизистой оболочки матки обнаружено наличие железистой гиперплазии. Влагалищное отделяемое показало IV реакцию. В конце апреля 1957 г. было проведено лечение радием. Больная получила внутриматочно 1350 м.э.ч. При лечении осложнений не отмечалось.

Больная находилась под наблюдением в течение года, ежемесячно проводилось цитологическое исследование влагалищных мазков, которое во всех случаях показало III реакцию. Менструации пришли 3 раза; первый раз — через месяц после лечения; второй раз — через 10 месяцев после лечения, продолжались 8 дней и были обильными; третий раз — через 11 месяцев, продолжались один день, были скудные. Имеются нерезко выраженные явления выпадения. Гемоглобин колебался от 60 до 65%.

Через 7 месяцев после лечения было произведено выскабливание слизистой оболочки полости матки; при гистологическом исследовании в соскобе обнаружены кровь, слизь, отдельные извитые железы, мелкие участки слизистой оболочки без желез с начинающимся склерозом стромы (рис. 52 и 53). Величина матки уменьшилась до величины 9—10-недельной беременности.

Через 14 месяцев после лечения у больной вновь появились обильные кровянистые выделения со сгустками, которые продолжались в течение 10 дней. При обследовании была найдена опухоль, соответствующая по величине 10-недельной беременности. Реакция влагалищного отделяемого — IV. Вскоре снова возобновилось обильное кровотечение, и больной была произведена операция надвлагалищной ампутации матки.

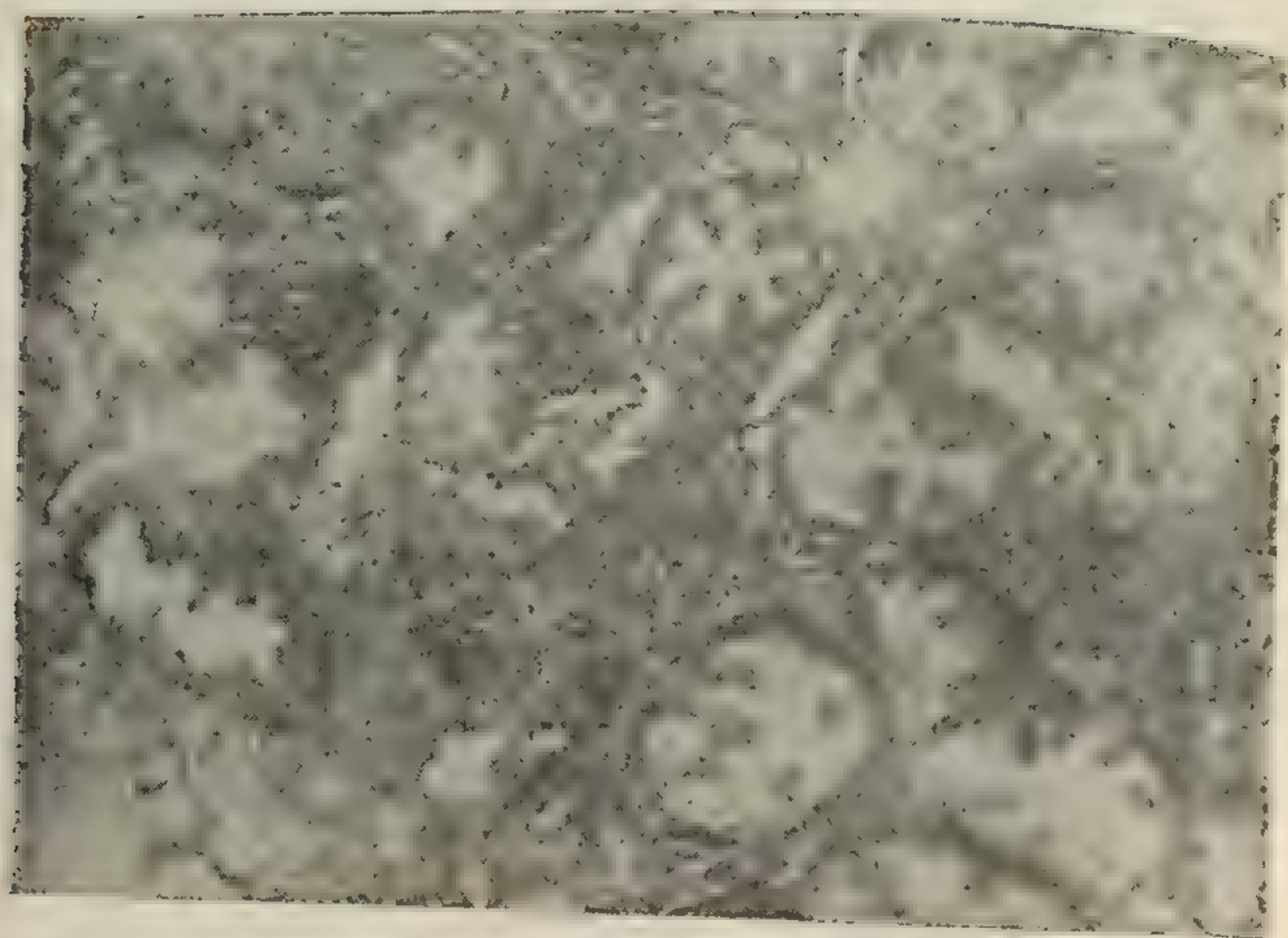


Рис. 52. Слизистая оболочка матки до лечения (малое увеличение).



Рис. 53. Слизистая оболочка матки после лечения (малое увеличение).

При гистологическом исследовании обнаружена фибромиома и аденомиоз. Больная II. С. длительных маточных кровотечений; ведение беременности безуспешно. При гистологическом исследовании обнаружено наличие железистого отделяемого — IV. (1200 м.э.ч.); лечение введено.

При наблюдении менструации после лечения продолжались и ежемесячно выпадали выделения III—IV реакции; в соскобе обнаружены с множественным отеком в строме (гистологическое исследование).

С июня 1958 г. иногда и обильными. Гемоглобин 100 г. Реакция влагалища — III. Больная фибромиома матки с кровотечениями из матки; промежутками от 5 до 10 дней. Матка 180/80 мм. При гистологическом исследовании обнаружено наличие железистого отделяемого (1200 м.э.ч.). Лечение проводилось эстрогенными гормонами.

Дата исследования

6/IV 1957 г.

25 IV

25/VII

25/IX

20/XII

1/IV 1958 г.

12 Маточные

При гистологическом исследовании удаленной матки была обнаружена фибромиома и аденомиоз.

2. Больная И., 46 лет, поступила в клинику 16/IV 1957 г. по поводу длительных маточных кровотечений. Гемоглобина 48%. Диагноз: фибромиома матки; величина опухоли соответствует 12-недельной беременности. Безуспешно проводилось неоднократное медикаментозное лечение, выскабливание полости матки и лечение по методу И. Н. Грамматикати. При гистологическом исследовании соскоба из полости матки обнаружено наличие железистой гиперплазии эндометрия. Реакция влагалищного отделяемого — IV. Проведено лечение радиомезотомией путем однократного введения радиоактивных препаратов в полость матки (1200 м.э.ч.); лечение осложнениями не сопровождалось.

При наблюдении больной в течение 20 месяцев установлено, что менструации после лечения пришли через 1—2—5 месяцев, были скудные и продолжались от 2 до 8 дней; с сентября 1957 г. менструации приходили ежемесячно в умеренном количестве, продолжались до 8 дней. Явления выпадения нерезко выражены. Гемоглобина 70%. При регулярном цитологическом исследовании влагалищного отделяемого была выявлена III—IV реакция; матка соответствует величине 6—7-недельной беременности. Произведено выскабливание слизистой оболочки полости матки; в соскобе обнаружены кровь, слизь и мелкие обрывки слизистой оболочки с множественными мелкими кровоизлияниями в строме, очаговый отек в строме (рис. 54 и 55).

С июня 1958 г. менструации у больной стали более длительными, а иногда и обильными. Общее состояние остается вполне удовлетворительным. Гемоглобина 64%. Величина матки несколько больше нормальной. Реакция влагалищного отделяемого — III—IV.

3. Больная Г., 52 лет, поступила в клинику 18/VI 1957 г. Диагноз: фибромиома матки. В течение 2 лет страдает длительными маточными кровотечениями продолжительностью до 2—2½ месяцев с чистыми промежутками от 5 до 10 дней. Гемоглобина 52%. Артериальное давление 180/80 мм. Матка соответствует величине 11—12-недельной беременности. При гистологическом исследовании соскоба из полости матки обнаружено наличие железистой гиперплазии эндометрия. Реакция влагалищного отделяемого — III. Проведено лечение радиомезотомией (1200 м.э.ч.). Лечение не сопровождалось осложнениями. До и после лечения проводилось исследование мочи на количественное содержание эстрогенных гормонов (табл. 43).

Таблица 43

Содержание в моче эстрогенов больной Г.

Дата исследования	Состояние в день анализа	Гормоны					
		сумма эстрогенов в суточной моче в г	эстрон от суммы эстрогенов в %	эстрадиол от суммы эстрогенов в %	эстриол от суммы эстрогенов в %	отношение эстрадиола к эстрону в %	отношение эстриола к эстрадиолу в %
6/IV 1957 г.	Кровянистые выделения	50,38	28,2	55,2	16,6	51,8	3,3
25/IV	То же	52,6	33,8	27,2	39	133	0,7
25/VII	То же	56,9	34,6	40,2	25,2	86,3	1,5
25/IX	Кровянистых выделений нет . .	90,9	29,4	36,4	34,2	80,6	1
20/XII	То же	119	50,2	26,2	23,6	192	1,4
1/IV 1958 г.	То же	133,5	29,8	38,4	31,7	77,2	1,2

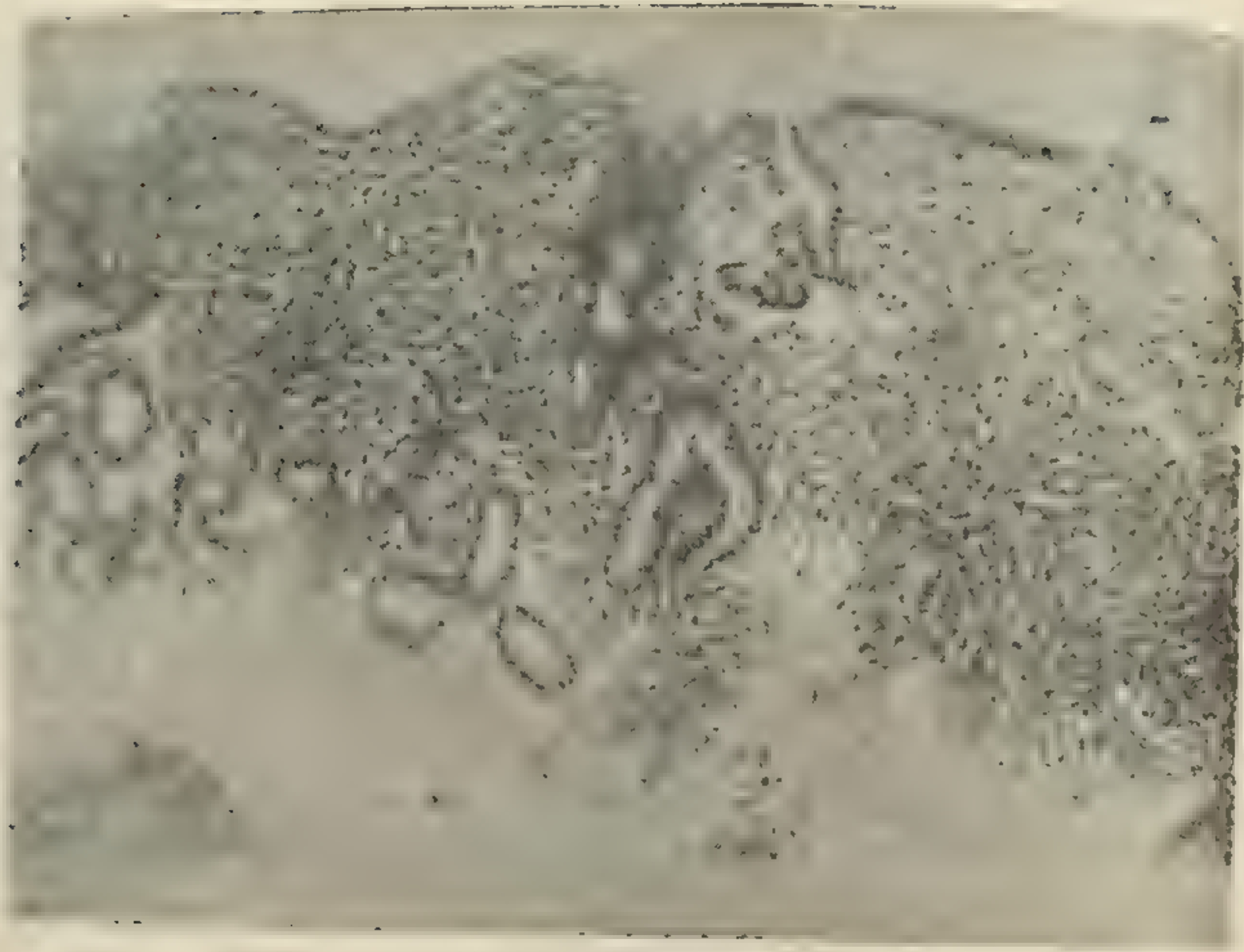


Рис. 54. Слизистая оболочка матки до лечения (малое увеличение).

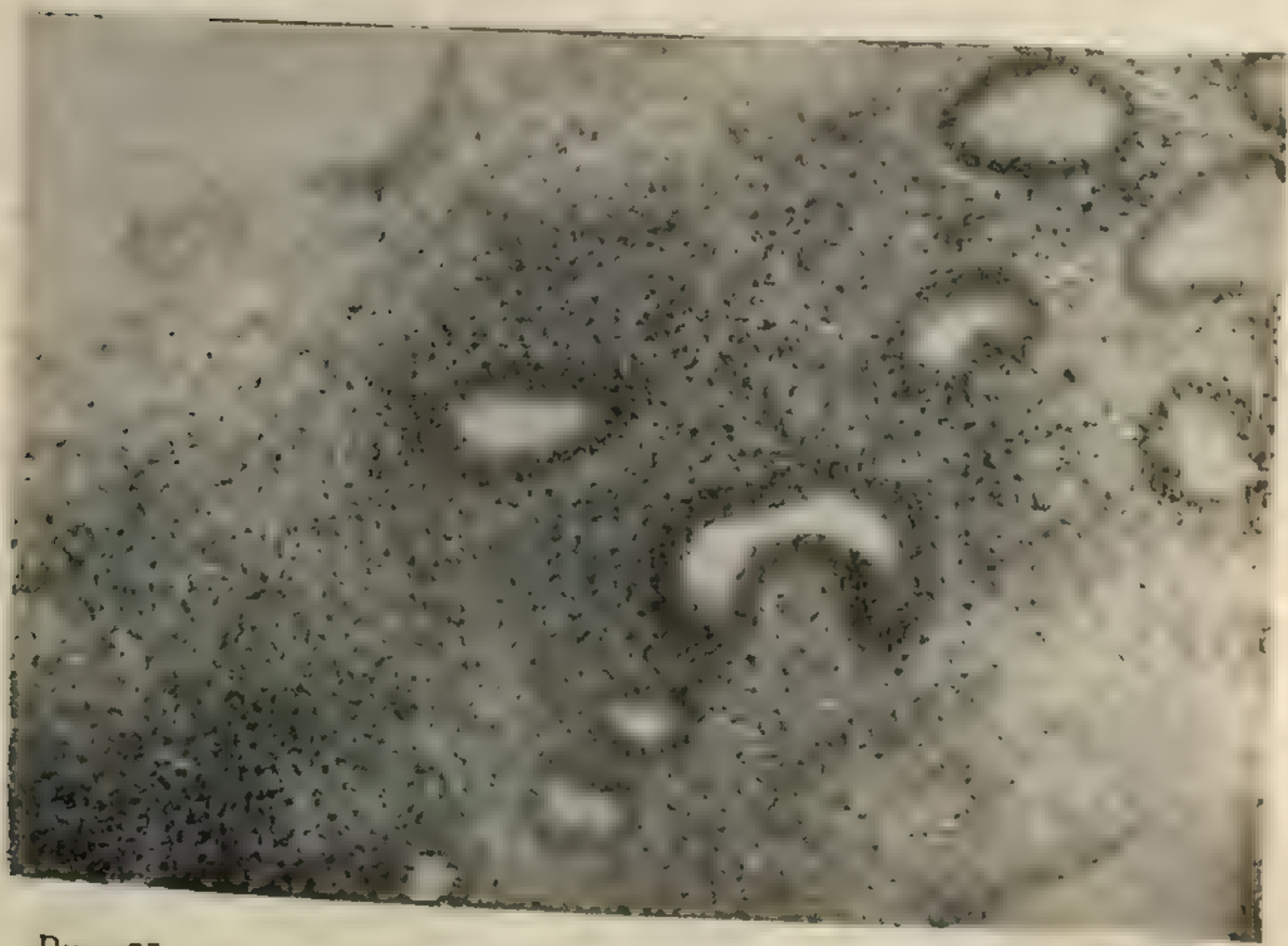


Рис. 55. Слизистая оболочка матки после лечения (малое увеличение).

Через 2 ме-
гельное, наблю-
ми промежуток
дельной бере-
стмечается, из-
галищного от-
у большой на-
ние несколько
лочки полости
днальные кле-

Через 6 м-
ние удовлетво-
ния. Резкий
величине 9—

Через 8 м-
вянистые вы-
10 месяцев п-
ления в теч-
180 90 мм. О-
резко выраж-
ция влагални-

С марта
существовали.
давление ос-
отделяемого

4. Больн-
фибромиома
ременности
тельными и
ционаре, пр-
сти матки,
поступлении
сти матки
формы; ви-
расширенны
окаймленны
м го — III.
(880 м.э.ч.)

В тече-
Общее сос-
выпадения
изменилас-
Данные о

Дата
исследован

12/IV 195
23/IV
1/V

Через 2 месяца после лечения общее состояние больной удовлетворительное, наблюдаются незначительные кровянистые выделения с чистыми промежутками в 2—3 дня. Матка соответствует по величине 10—11-недельной беременности. Через 3 месяца после лечения менструаций не отмечается, имеются незначительные явления выпадения. Реакция влагалищного отделяемого не изменилась. Через 5 месяцев после лечения несколько дней; было произведено выскабливание слизистой оболочки полости матки, в соскобе обнаружена слизь и единичные эпителиальные клетки.

Через 6 месяцев после лечения менструаций не было, общее состояние удовлетворительное, имеются нерезко выраженные явления выпадения. Реакция влагалищного отделяемого — III—II. Матка соответствует величине 9—10-недельной беременности.

Через 8 месяцев после лечения снова появились незначительные кровянистые выделения, которые продолжались в течение 14 дней; через 10 месяцев после лечения отмечаются незначительные кровянистые выделения в течение 7 дней. Гемоглобина 75%. Артериальное давление 180/90 мм. Общее состояние удовлетворительное. Явления выпадения нерезко выражены. Матка соответствует 8—9-недельной беременности. Реакция влагалищного отделяемого — III.

С марта 1958 г. кровянистые выделения у больной совершенно отсутствовали. Общее состояние хорошее; гемоглобина 34%. Артериальное давление остается высоким — 180/90—200/110 мм. Реакция влагалищного отделяемого — III—IV.

4. Больная М., 45 лет, поступила в клинику 12/XI 1957 г. Диагноз: фибромиома матки; величина матки соответствует 9—10-недельной беременности. В течение последних 4 лет страдает неправильными, длительными и обильными менструациями. Несколько раз лежала в стационаре, производилось без эффекта многократное выскабливание полости матки, лечение по Грамматикати и гормонотерапия. Гемоглобина при поступлении 55%. При гистологическом исследовании соскоба из полости матки обнаружены обрывки эндометрия с железами разнообразной формы; видны участки железистой гиперплазии эндометрия с кистозно расширенными железами и небольшой железистый полип шейки матки, окаймленный цилиндрическим эпителием. Реакция влагалищного отделяемого — III. Произведено однократное введение в полость матки радия (880 м.э.ч.). Лечение не сопровождалось осложнениями.

В течение 13 месяцев после лечения менструаций не наблюдается. Общее состояние удовлетворительное; гемоглобина 65%; имеются явления выпадения, но нерезко выражены; реакция влагалищного отделяемого не изменилась; матка уменьшилась до размера 7—8-недельной беременности. Данные о выделении гормонов больной М. показаны в табл. 44.

Таблица 44

Содержание в моче эстрогенов больной М.

Дата исследования	Состояние в день анализа	Гормоны					
		сумма эстрогенов в суточной моче в г	эстрон от суммы эстрогенов в %	эстрадиол от суммы эстрогенов в %	эстриол от суммы эстрогенов в %	отношение эстрадиола к эстрону	отношение эстриола к эстриолу
12/IV 1958 г.	Кровянистые выделения	48,6	51,4	22,6	26	227	0,9
23/IV	То же	120,8	78,7	5,3	16	158,3	0,3
1/V	Кровянистых выделений нет . .	183	41,7	37,8	20,4	110	1,9

5. Больная М., 49 лет, поступила в клинику 1/XI 1957 г. Диагноз: фибромиома матки; величина опухоли соответствует 8—9-недельной беременности. Гемоглобина 27%. В течение последних 2 лет страдает обильными менструальными кровотечениями, которые за последние полгода продолжают 1½—2 месяца. Проведенное симптоматическое лечение и выскабливание полости матки не дало эффекта. При гистологическом исследовании соскоба из полости матки обнаружено наличие ангиоматозного полипа слизистой оболочки матки в состоянии некробиоза на фоне полипозной железистой гиперплазии. Реакция влагалищного отделяемого — III. Произведено однократное введение радия в полость матки (1050 м.э.ч.). Лечение не сопровождалось осложнениями.

В течение 2 месяцев после лечения менструаций отсутствовали, затем появились незначительные сукровичные выделения, которые продолжались в течение месяца; матка соответствует по величине 6—7-недельной беременности; гемоглобина 35%. Реакция влагалищного отделяемого та же; явлений выпадения не наблюдается.

Через 4 месяца у больной менструаций не появилось; общее состояние вполне удовлетворительное; гемоглобина 49%; обнаружено некоторое увеличение матки. Реакция влагалищного отделяемого — II—III.

6. Больная З., 38 лет, поступила в клинику 14/IV 1958 г. В течение последних 14 лет менструальный цикл протекал по типу гиперполименореи; светлые промежутки были от 5 до 10 дней. В течение года проводилось без эффекта гормонотерапия. Три года назад обнаружено увеличение левого яичника; тогда же произведено выскабливание полости матки, показавшее наличие обрывков склерозированного эндометрия, местами — кругло-клеточная инфильтрация. При операции у больной была удалена левосторонняя киста и произведена резекция другого яичника. После операции менструальный цикл не наладился, менструации путались и длились в пределах 20 дней; гемоглобина 51%. Проведенное гормональное лечение (прогестерон) эффекта не дало. Два года назад была обнаружена опухоль правого яичника, произведена вторая операция, во время которой были удалены обе трубы и правый яичник. После этой операции менструальный цикл остался прежним; уменьшения гемоглобина не было, но больная ощущает общую слабость, быструю утомляемость и понижение работоспособности.

При гистологическом исследовании соскоба слизистой оболочки полости матки обнаружено, что препарат состоит из обрывков эндометрия с прямыми и извитыми железами; в строме отмечены обширные кровоизлияния; середина фазы пролиферации.

Произведено однократное введение радия в полость матки (1200 м.э.ч.). Во время лечения наблюдалось однократное повышение температуры до 38°. После лечения радием резкого улучшения не наблюдалось, но на протяжении последующих 8 месяцев установилась некоторая закономерность в менструальном цикле: светлые промежутки от 14 до 21 дня с продолжительностью менструального периода от 5 до 12 дней. Реакция влагалищного отделяемого была III и III—II. Больная жалуется на головные боли, общую слабость и быструю утомляемость.

7. Больная С., 45 лет, поступила в клинику 20/IV 1958 г. Диагноз: фибромиома матки. С лета 1957 г. менструальный цикл нарушился, менструации стали очень обильными со сгустками и более продолжительными. Больная подвергалась больничному лечению, производилось выскабливание полости матки, затем применялось медикаментозное лечение, но без успеха. Гемоглобина 41%. Артериальное давление 120/75 мм. Матка увеличена до 9—10-недельной беременности. Произведено выскабливание слизистой оболочки полости матки; при гистологическом исследовании соскоба обнаружено наличие сгустков крови и обрывков эндометрия с извитыми железами, отношение к фазам менструального цикла — неясное. Проведено однократное лечение радием-мезоторием (1280 м.э.ч.). Лечение

прошло без осложнений. После облучения первые менструации пришли через 19 дней и продолжались довольно обильно 12 дней. В июне в течение 9 дней были скудные кровянистые выделения; общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 135/70 мм; III реакция влагалищного отделяемого. В последующие месяцы менструации приходили ежемесячно в умеренном количестве от 4 до 8 дней; лишь в ноябре менструации были длительными и в течение нескольких дней обильными. Общее состояние вполне удовлетворительное. Гемоглобина 65%. Артериальное давление 120/75 мм; матка соответствует по величине 7—8-недельной беременности; та же реакция влагалищного отделяемого.

Наблюдая данных больных от 8 до 20 месяцев после лечения радием, мы не отметили выраженных нарушений в общем состоянии, связанных с угасанием гормональной функции. По данным цитологии влагалищного отделяемого и определения эстрогенов в моче также не отмечено изменений функции яичников.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ МАТКИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЯИЧНИКОВ

Опухоль как таковая при фибромиоме и аденомиозе матки не является причиной кровотечения. Из приведенных выше данных следует, что кровотечение в таких случаях возникает на почве плюри-гормональной дисфункции.

А. И. Петченко (1958) возражает против широкого распространения выскабливания полости матки при кровотечениях у больных с фибромиомой и считает, что не менее чем у половины больных, подвергшихся выскабливанию полости матки, можно было избежать этой операции. Автор указывает, что, несмотря на успехи хирургического лечения фибромиом матки, нередко после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки остаются и даже увеличиваются те тяжелые расстройства организма, которые были до операции.

С целью выяснения влияния удаления матки на морфологию и функцию яичников мы (Р. А. Хентов) изучили этот вопрос в эксперименте на здоровых половозрелых крысах.

Экспериментальные данные. Исследованию подверглись 57 половозрелых (весом 160—200 г) самок белых крыс. Все крысы были разделены на 6 серий, в каждой из которых было по 2—3 контрольных животных; всего в контрольных группах было 18 животных. Были получены следующие результаты.

Функциональное состояние яичников после удаления рогов матки. Функциональное состояние яичников изучалось путем ежедневного исследования влагалищных мазков. Как известно, этот тест, предложенный Аллени и Дойзи, с успехом применяется многими исследователями. До настоящего времени этот метод является единствен-

ным достоверным и доступным методом исследования функции яичников животных. Как установлено Алленом, половой цикл белых крыс является коротким — всего 4—5 дней, отличается ритмичностью.

Мазки из влагалища у крыс брались ежедневно стерильными пипетками методом смыва, обрабатывались и окрашивались гематоксилином и эозином по обычной методике. После нескольких недель наблюдения, когда устанавливалось правильное чередование половых циклов, крыс оперировали. Всего было оперировано 39 крыс в 6 сериях. Крыс разных серий оперировали в одно и то же время года (в начале зимы 1956—1957 гг.), причем крыс каждой последующей серии через несколько дней после другой. Техника операции была несложной. После обычной подготовки под эфирным наркозом (на каждую операцию уходило всего несколько граммов эфира) брюшную полость вскрывали по средней линии длиной в 1,5—2 см. На брыжейку маточных рогов накладывали лигатуры и матку (оба рога) полностью удаляли. Отмечалось незначительное кровотечение, культя матки и сосуды лигировались 1—2 тонкими кетгутовыми или шелковыми лигатурами, брюшную полость зашивали наглухо. Погибла только одна крыса от послеоперационного перитонита; у других крыс осложнений в послеоперационном периоде не было. Об этом можно судить по тому, что у них не было видно сколько-нибудь выраженных спаечных процессов в брюшной полости при последующих вариантах.

Контрольные животные, у которых влагалищные мазки также брали ежедневно, находились в одинаковых условиях с оперированными. У оперированных животных каждой серии (а также у контрольных) в течение одной недели после операции мазков не брали. Затем взятие мазков возобновлялось до момента забоя животных.

За 10 месяцев наблюдений было взято, обработано и изучено около 10 000 влагалищных мазков. Наши исследования по сравнению с литературными данными являются наибольшими.

Указанный метод исследования ранее применяли А. П. Парфенов, М. Д. Гутнер и В. Н. Александровский, А. В. Докукин, Л. А. Шуссер, Винтер, Дюрант, Танака, Бабес, Плейдж (Winter, Durrant, Tanaka, Babes, Plagge) и др.

Полученные авторами данные чрезвычайно разноречивы. Наиболее длительные наблюдения проводил А. П. Парфенов (1931). По его данным, до 2 месяцев после операции цикл оставался нормальным и неправильности цикла появлялись только через 3 месяца. Через 4 месяца течка появлялась не через 4—5, а через 8—10 дней, через 10 месяцев и позже; промежутки между течками значительно удлинялись, иногда течка совершенно отсутствовала. Примерно такие же данные полу-

чил Н. П. Верхацкий (1940). Исследования М. Д. Гутнера и В. Н. Александровского (1935) показали, что в первые дни после операции происходит нарушение цикла, который у большинства животных восстанавливается через 18—20 дней; в мазках было отмечено то удлинение периода течки, то стадий покоя; в некоторых случаях эструс не наступал и через 10 недель. Промежутки между отдельными стадиями были неравномерными и длительными.

По данным Танака, цикл крыс после удаления рогов матки теряет свою регулярность, наступает длительный эструс и длительный диэструс. Другие исследователи у всех оперированных крыс находили персистирующий эструс на протяжении 18 дней. Л. А. Шуссер (1947) вел наблюдения в течение 8 месяцев. Согласно его данным, промежутки между течками удлинялись в среднем на 2—5 дней. Кроме этого, никаких других отклонений в половом цикле не отмечалось.

Проведенные в течение 10 месяцев наши наблюдения показали, что половой цикл у всех подопытных крыс отличался за редким исключением ритмичностью, продолжался 4—5 дней. При изучении влагалищных мазков оперированных животных, которое мы начинали производить через неделю после операции, установлено, что чередование циклов влагалищных мазков после операции вначале остается правильным. По-видимому, операционную травму животные переносят легко, и она почти не влияла на функцию яичников. Но уже через 4—5 недель после операции правильное чередование половых циклов резко нарушалось. Характер изменений полового цикла был чрезвычайно различен: подопытных животных наших экспериментов можно разделить на четыре группы. Первая группа характеризовалась значительным удлинением течки до 1 месяца; лишь изредка наблюдались другие стадии цикла; вторая группа — удлинением течки до 7—8 дней и некоторым удлинением стадии метаэструса; третья группа — правильным регулярным чередованием растянутого до 10 дней цикла, в котором количество дней течки колебалось от 3 до 7, а в дальнейшем отмечалось укорочение цикла от 5 до 6 дней, с одновременным увеличением количества дней метаэструса или покоя; четвертая группа — удлинением стадии покоя до 3—6 дней, что наблюдалось у наименьшего количества животных и не совпадало с данными некоторых других исследователей, которые чаще отмечали значительное удлинение стадии покоя вскоре после операции.

Наряду с описанными типовыми изменениями полового цикла наблюдалось такое извращение этого процесса, как удлинение до 6—7 дней стадии метаэструса, особенно в последние месяцы наблюдений.

Следует указать, что у некоторых крыс уже в ранние периоды после операции отмечался более или менее выраженный атипизм в картине влагалищных мазков различных стадий цикла. В литературе нам не удалось найти описания атипичных картин влагалищных мазков. Мы много раз наблюдали базофильно окрашивающиеся и округлые нетипичные чешуйки, слившиеся между собой клетки округлых форм, мелкие, базофильно окрашивающиеся темные клетки, мелкие клетки с округлым синим ядром, вытянутые клетки с темными ядрами, иногда в большом количестве слизь и лейкоциты.

Такой атипизм микроскопической картины влагалищных мазков у контрольных животных нами не наблюдался, вследствие чего это явление нельзя объяснить случайными причинами.

Морфологическое состояние яичников после удаления рогов матки. Впервые экспериментальное изучение морфологического состояния яичников на кроликах произвел в 1888 г. Н. И. Грамматикати. На основании того, что им были обнаружены фолликулы в разных стадиях развития, он пришел к выводу, что удаление матки не отражается на деятельности яичников. Некоторые зарубежные и отечественные исследователи пришли к такому же выводу, но одновременно появились работы, в которых описывались значительные патологические изменения в яичниках крольчих после удаления матки (фолликулярные кисты и гематомы с регрессивными изменениями в гранулезном слое). А. П. Парфенов, М. Д. Гутнер и В. Н. Александровский, М. П. Верхацкий и др. через несколько месяцев после операции удаления матки обнаруживали гибель фолликулов и другие морфологические изменения в яичниках. Ими было обращено внимание на усиленное образование желтых тел. Развитие дегенеративных процессов в яичниках некоторые авторы пытались объяснить нарушением анатомической связи между маткой и яичниками. Эта точка зрения опровергается М. П. Верхацким, М. Д. Гутнером, Л. А. Шуссером и др.

Нами были изучены препараты крыс контрольных и оперированных, забитых через 4 и 8—9 месяцев после операции (всего 136 препаратов, из которых 40 препаратов контрольных животных). В яичниках крыс, забитых через 4 месяца после операции, было обнаружено следующее: резкая гиперемия, большое количество желтых тел в различных стадиях развития, небольшое количество примордиальных и развивающихся фолликулов; местами найдены полости, выполненные гомогенной массой; протоплазма некоторых яйцеклеток вакуолизована, в центре заметны небольшие глыбообразные образования интенсивно синего цвета; фокусы кровоизлияния.

В яичниках крыс, забитых через 8—10 месяцев после операции, было найдено большое количество желтых тел часто

в стадии образ
тел отмечалос
лих — лейкоц
ные со светл
иногда контур
ковом слое
в состоянии
полагаются б
единичные фо

Рис. 56. Г
слушиван

некоторых
ной ткан
полнокро
пившихся
клеток и
Иногда н
держаша
темным
также
В некото
вом слое
ного эпи

в стадии обратного развития; в отдельных клетках желтых тел отмечалось резкое полнокровие, в некоторых желтых телах — лейкоцитарная инфильтрация; клетки желтых тел крупные со светлой протоплазмой, с большим округлым ядром, иногда контуры клеток нечеткие, ядра не выявляются. В корковом слое мало примордиальных фолликулов, часть из них в состоянии атрезии. Клетки фолликулярного эпителия располагаются беспорядочно, яйцеклетки не видны. Встречаются единичные фолликулы в стадии граафова пузырька. Полости



Рис. 56. Гибель фолликулов, обратное их развитие. Отчетливо видно слущивание фолликулярного эпителия в просвет фолликула. Вакуолизация фолликулярной полости (белая крыса).

некоторых атретических фолликулов зарощены соединительной тканью или остаются незаполненными. Ткань яичников полнокровна; заметно большое количество макрофагов, скопившихся в полости гибнущего фолликула; виден распад ядер клеток и вакуолизация фолликулярной полости (рис. 56). Иногда на месте погибших фолликулов имеется полость, содержащая зернистые массы. Встречаются группы клеток с темным ядром и с очень светлой пенистой протоплазмой, а также большие полости, выполненные розоватой массой. В некоторых клетках в протоплазме видны вакуоли. В корковом слое встречается бурый пигмент; в клетках фолликулярного эпителия заметен кариорексис и слущивание этих клеток

в просвет фолликула. Иногда встречаются такие фолликулы, в которых все пласты фолликулярного эпителия погибли, а клетки theca-ткани имеют набухшие и очень светлые ядра. Зародышевый эпителий в некоторых местах располагается в несколько рядов. Яичники макро- и микроскопически друг от друга не отличаются.

Эти наши наблюдения говорят о том, что после удаления матки через 1—2 месяца нарушается функция яичников, а еще через 4—5 месяцев в их тканях наступают и патологические изменения.

На основании изучения функционального состояния яичников белых крыс путем систематического исследования влагалищных мазков при всей неодинаковости полученных нами данных можно утверждать, что нарушение деятельности яичников в первую очередь выражается в персистенции течки, особенно в первые несколько месяцев после операции. Это явление установлено многими исследователями, но не нашло правильного объяснения. Аллен и Дойзи указывали, что появление во влагалищном отделяемом глыбок отторгшихся безъядерных чешуек объясняется воздействием фолликулярного гормона на слизистую оболочку влагалища. Такого объяснения недостаточно для понимания причин персистенции течки, если даже не останавливаться на том, что течка происходит под влиянием не только эстрогенного гормона, но и гормона желтого тела, а также действия других факторов. Вероятно, причиной персистенции течки является персистенция желтых тел и связанное с этим образование избыточного количества лютеина. Значительная персистенция желтых тел подтверждена нашими исследованиями. В то время как преобладают желтые тела на различных стадиях развития, стадия граафова пузырька почти не встречается и наблюдается выраженная атрезия фолликулов. Еще К. П. Улезко-Строганова заметила, что чрезмерная лютеинизация — явление, которое сопутствует гибели фолликулов. Причина же разрастания желтых тел еще неясна. Недостаток эстрогенного гормона в сочетании с временным избытком лютеина, вероятно, является основной причиной нарушения деятельности яичников. После удаления матки яичники как бы лишаются ее регулирующего влияния на свою секреторную деятельность. Секреция гормонов в яичниках не прекращается на длительный срок, но правильная закономерность их выработки нарушается.

Функциональное и морфологическое состояние яичников после частичного удаления матки или эндометрия. В настоящее время многими учеными эндометрий считается железой внутренней секреции, продуцирующей гормон. Известны клинические наблюдения А. Э. Мандельштама, М. Г. Сердюкова, Н. П. Верхацкого,

М. С. Аллен, клинические наблюдения при менструальных нарушениях. Для исследования 36 половозрелых крыс, из которых 8 контрольных, изучалось состояние яичников и влагалища. Наблюдения всех животных первой серии гистологически. 8 крыс фаза вого цикла. Картина в полости матки удален от глухо. У 10 крыс) вали ма диатермо операции. Галища стерильны окрашив. Было торых уд оставало изучени начала ческих с ление с строени метрий зало ре шинств далось чередов 9—10 значит случая сяцев метазо

М. С. Александрова, А. И. Петченко и многих зарубежных клиницистов-гинекологов о положительном влиянии оставленной при операциях на матке части эндометрия для сохранения менструальной функции. Однако эти клинические наблюдения еще не подвергнуты исчерпывающей экспериментальной проверке.

Для решения этого вопроса мы провели исследования на 36 половозрелых самках белых крыс (весом 160—180 г), которые были разделены на 4 серии. Первая серия состояла из 8 контрольных крыс. Функциональное состояние яичников изучалось путем ежедневного исследования цитологии влагалищных мазков по Аллен и Дойзи. После нескольких недель наблюдения, когда было установлено, что половой цикл у всех животных правильно чередовался, контрольные крысы первой серии были забиты и их маточные рога подвергнуты гистологическому исследованию. Оказалось, что у всех 8 крыс фаза эндометрия точно соответствовала фазе полового цикла, отмеченного в этот же день по цитологической картине влагалищного мазка. Крысы второй серии (тоже 8) подверглись несложной операции: была вскрыта брюшная полость по описанной в предыдущем разделе методике и удален один из рогов матки, а брюшная полость зашита наглухо. У крыс третьей и четвертой однотипных серий (по 10 крыс) после вскрытия брюшной полости осторожно вскрывали маточные рога и эндометрий уничтожали методом диатермокоагуляции; трубы оставлялись незащитными. Все операции не сопровождались осложнениями. Мазки из влагалища брали ежедневно через 7—10 дней после операции стерильными пипетками методом смыва, обрабатывали и окрашивали гематоксилином и эозином по обычной методике.

Было установлено следующее. Половой цикл крыс, у которых удаляли один из маточных рогов, в течение почти года оставался правильным, не менялся. При гистологическом изучении яичников, произведенном примерно через год после начала опыта, не было обнаружено выраженных морфологических особенностей. Это свидетельствовало о том, что удаление одного из маточных рогов не нарушает функции и строения яичников. Исследование половых циклов крыс, эндометрий которых был удален путем диатермокоагуляции, показало резкое изменение этих циклов. У подавляющего большинства животных через 2—4 месяца после операции наблюдалось удлинение течки до 4—5 дней, которое иногда чередовалось с нормальными половыми циклами. Через 9—10 месяцев длительность течек оказывалась еще более значительной и продолжалась 15—20 дней, а в некоторых случаях и дольше. Только у 4 крыс по прошествии 10—11 месяцев наблюдений стало отмечаться удлинение фаз покоя или метаэструса.

Наши данные оказались совершенно непохожими на данные Л. А. Шуссер (1947), которая на эксперименте с 10 крысами (в маточных рогах был удален эндометрий таким же методом) наблюдала только «некоторое удлинение промежутков между точками». Следует отметить, что в ранние периоды после операции мы установили более или менее выраженный атипизм в картине влагалищных мазков различных стадий цикла: базофильно окрашивающиеся и округлые нетипичные чешуйки, слипшиеся между собой клетки округлых форм, мелкие клетки с округлым синим ядром, вытянутые клетки с темными ядрами. Вероятно, это было связано с операционной травмой.

Крысы, у которых был удален эндометрий маточных рогов, путем диатермокоагуляции, были забиты двумя партиями — через 8—9 и через 10—11 месяцев после операции. При вскрытии этих крыс и при гистологическом изучении маточных рогов и яичников морфологическая картина оказалась почти одинаковой независимо от срока, прошедшего после операции: маточные рога истончены, гипотрофичны; внутренняя поверхность рогов неровная. При гистологическом исследовании рогов матки во всех случаях отмечено почти полное отсутствие желез, изредка сохранившиеся железы кистозно изменены; эндометрий либо совсем отсутствует, либо резко метаплазировался, представлен одним слоем кубического эпителия без ресничек или многослойным плоским, инфильтрированным псевдоэозинофилами (рис. 57).

Яичники на вскрытии обычно оказывались резко полнокровными с видимыми кистозными образованиями на поверхности. Наблюдалось превращение яичников в большие кисты с более или менее прозрачным содержимым. В гистологической картине обращало на себя внимание резкое полнокровие яичников, малое количество в них примордиальных и развивающихся фолликулов, обилие кровонаполненных псевдожелтых тел (рис. 58).

Корковый слой яичника очень неровный. В фолликулах заметна отслойка эпителия, в фолликулярной жидкости видны отдельные макрофаги, протоплазма яйцеклеток зернистая. Множественные кисты яичников выполнены гомогенными массами и кровью (рис. 59).

Во всех препаратах белковая оболочка яичников отслоена, а образовавшиеся полости заполнены гомогенной розовой массой, в которой в виде конгломератов и единично располагаются ложные желтые тела (рис. 60).

Таким образом, наши данные гистологического исследования маточных рогов, эндометрий которых подвергся диатермокоагуляции, показали, что эндометрий был удален полностью. Одновременно наблюдались явления гипотрофии и воспалительной инфильтрации во всем роге. После удаления эндо-

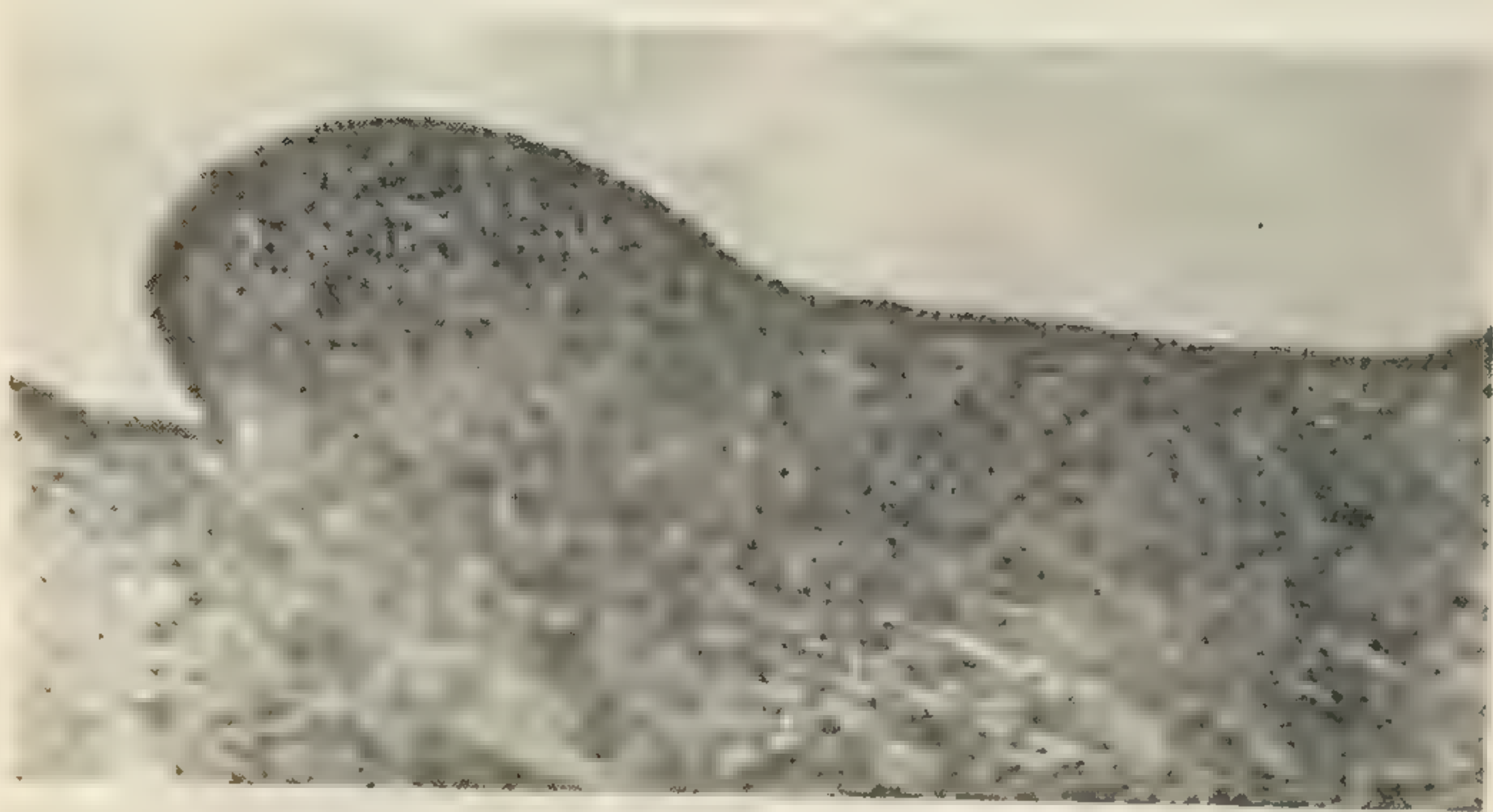


Рис. 57. Маточный рог, выстланный однослойным кубическим эпителием. Полное отсутствие желез (белая крыса).

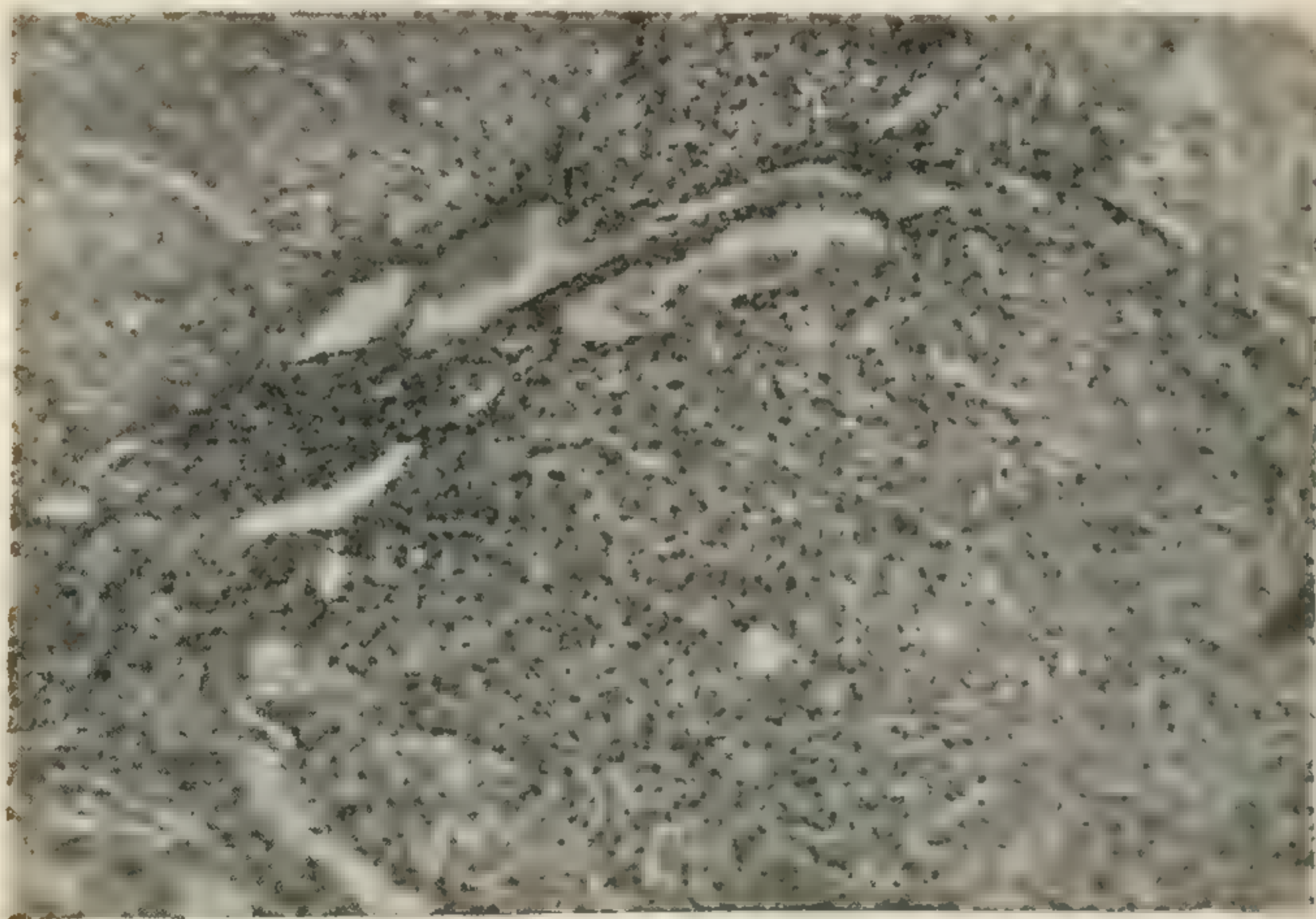


Рис. 58. Псевдोलютеинизация яичника. Видны два ложных желтых тела (белая крыса).



Рис. 59. Фолликулярные кисты яичника (белая крыса).

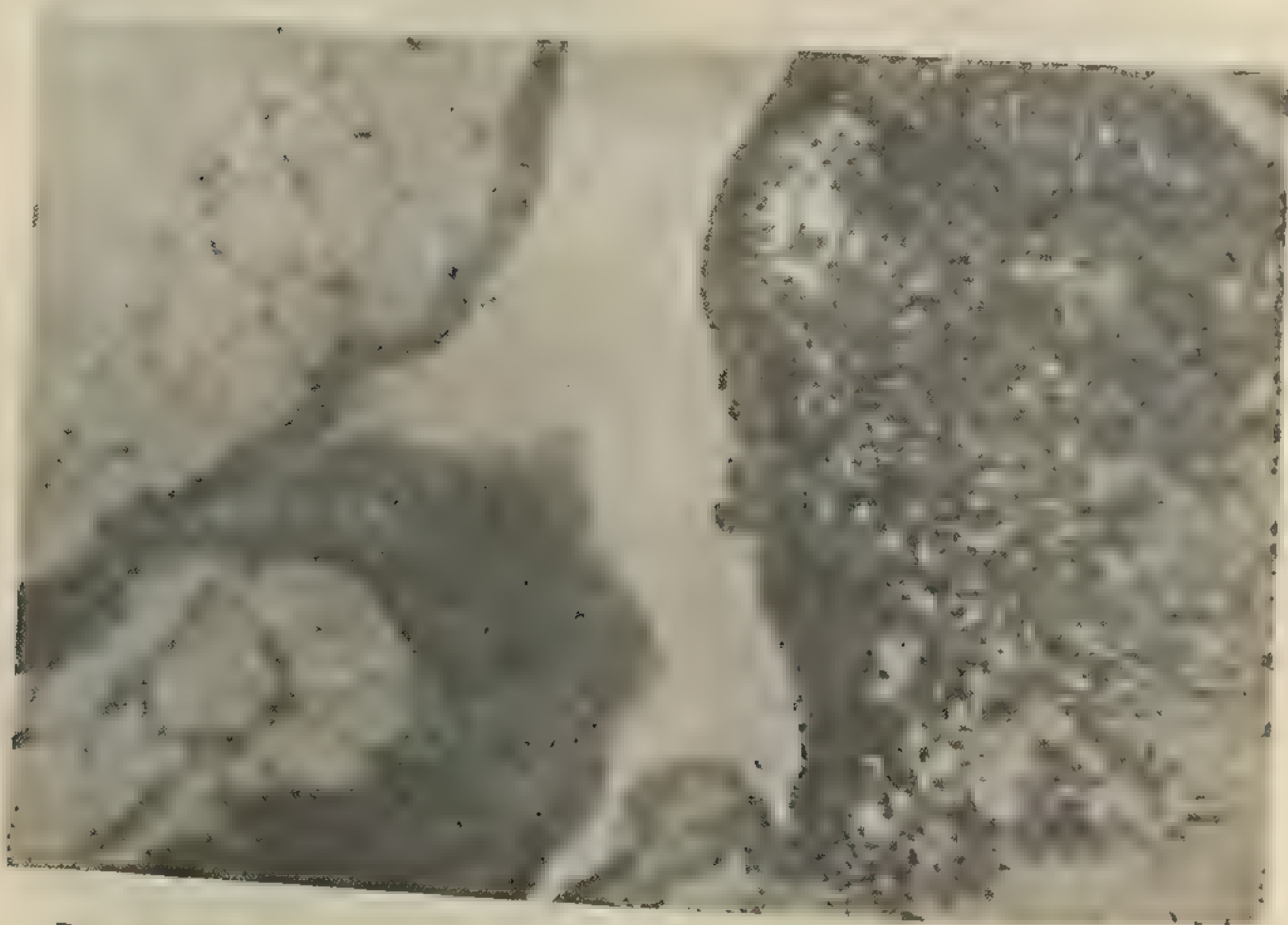


Рис. 60. Отслойка белковой оболочки яичника и образование кистозной полости (белая крыса).

метрия яичники
изменения, в осно
удаления рогов
наблюдения.

Обобщая дан
следует сделать
матки в экспери
ционального и м
ное удаление эн
изменению поло
персистенция те
ла наблюдается
10—11 месяцев
яичников за та
шается; 3) уда
дегенеративным

Клинически
удаления матк
пельгородской
цитологии вла
более широко,
реакции влага
ческой картин
до и после оп
и беременности
исследований
дим результа
ных исследов
маткой (А. А.

Наблюден
были произв
ния типа ги
Из 12 боль
миомы был
с отдельны
и метростат
матки имел
ных с кисто
менструаль
и 6 — с гем

Показан
наличие су

По возр
от 35 до 4
50 лет — 5

Больны
влагалище

метрия яичники претерпевают заметные дегенеративные изменения, в основном примерно такие же, как и при полном удалении рогов при условии одинаковой продолжительности наблюдения.

Обобщая данные наших экспериментальных исследований, следует сделать следующие выводы: 1) частичное удаление матки в эксперименте не ведет к заметному изменению функционального и морфологического состояния яичников; 2) полное удаление эндометрия маточных рогов ведет к значительному изменению функции яичников, что выражается в резком изменении половых циклов; при этом особенно характерна персистенция течки; удлинение других стадий полового цикла наблюдается редко даже при наблюдении в течение 10—11 месяцев после операции; это показывает, что функция яичников за такой период не прекращается, но резко нарушается; 3) удаление эндометрия приводит к выраженным дегенеративным изменениям морфологии яичников.

Клинические данные. Вопрос о функции яичников после удаления матки по поводу фибромиомы изучался М. А. Капельгородской (1958) и Н. Н. Федукovichем (1959) методом цитологии влагалищных мазков. Мы изучали этот вопрос более широко, а именно: наряду с изучением цитологической реакции влагалищных мазков, феномена зрачка и гистологической картины яичников и матки у больных определялось до и после операции удаления матки содержание эстрогенов и прегнандиола. Результаты этих отдельных гормональных исследований приведены выше. В данном случае мы приводим результаты комплексных клинико-морфолого-гормональных исследований о взаимоотношении между яичниками и маткой (А. А. Лебедев, Э. И. Аксенова, Е. М. Куприянова).

Наблюдения проводились над 12 больными, у которых были произведены операции по поводу маточного кровотечения типа гиперполименореи или геморрагической метропатии. Из 12 больных интерстициально-субсерозная форма фибромиомы была у 6, та же форма фибромиомы, но в сочетании с отдельными интерстициально-субмукозными узлами — у 5 и метропатия у одной больной. У 6 больных с фибромной матки имело место сочетание с аденомиозом матки и у 2 больных с кистозной опухолью яичников. По характеру нарушения менструального цикла было 5 больных с гиперполименореей и 6 — с геморрагической метропатией.

Показанием к операции служили: рост опухоли, анемия, наличие субмукозных узлов, аденомиоза и опухолей яичников.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 35 до 40 лет — 4, от 41 года до 45 лет — одна, от 46 до 50 лет — 5, от 51 года до 54 лет — 2 больных.

Больным были произведены следующие операции: надвлагалищная ампутация матки 8 больным и экстирпация мат-

ки — 4 больным. Одновременно у 2 больных было удалено по одному яичнику по поводу кисты; у 2 больных были удалены придатки с одной стороны ввиду воспалительных изменений, а у остальных больных производилась резекция одного или обоих яичников ввиду их кистозного изменения.

При обобщении результатов произведенных исследований отмечены следующие закономерности.

До удаления матки. 1. Нарушение менструального цикла по типу гиперполименореи и геморрагической метропатии одинаково наблюдалось и при аденомиозах матки, независимо от локализации узлов, и при аденомиозах матки, как и в случае метропатии без изменения матки.

2. Только у одной из больных с дисфункциональным маточным кровотечением наблюдался обычный двухфазный овариальный цикл, а у 11 — цикл был нарушенным: а) однофазный ановуляторный — у 4, б) двухфазный, но с преобладанием функциональной активности фолликулиновой фазы — у 6 и в) двухфазный, но со слабой функциональной активностью лютеиновой фазы — у одной больной.

3. При однофазном овариальном цикле у 2 из 4 больных наблюдалось увеличенное выделение прегнандиола, но не за счет желтого тела, а в результате компенсаторного усиления функции коркового вещества надпочечников.

После удаления матки. 1. У 10 больных овариальная дисфункция не ликвидировалась, а у одной больной возникла вновь; только у одной больной овариальная дисфункция ликвидировалась после некоторого периода колебаний в отдаленном послеоперационном периоде.

2. Общая картина овариальной дисфункции следующая: а) у 2 больных усилилась картина однофазности (ановуляторный цикл) с одновременным уменьшением компенсаторного выделения прегнандиола за счет коры надпочечников; б) у 2 больных сохранился однофазный цикл; в) у 5 больных при сохранившемся двухфазном цикле усилилась функциональная активность фолликулиновой фазы; г) у 3 больных наступило общее ослабление функции яичников после периода одностороннего усиления или лютеиновой, или фолликулиновой фазы; д) у одной больной после периода ослабления лютеиновой фазы наступила нормализация общей функции яичников. В связи с приведенными данными мы не считаем возможным признать правильными выводы М. А. Капельгородской и Н. Н. Федукевича, изучавших функцию яичников после удаления матки по поводу фибромиомы только методом цитологии влагалищных мазков без одновременного определения эстрогенов и прегнандиола. Как показали наши исследования, определяемая в этих случаях реакция влагалищных мазков не всегда соответствует показателям эстрогенов и прегнандиола в суточной моче.

Неправильно
ся в утробе
уменьшение
что спустя
оставление
ции, но эт
изменяется
датки тол
Мы (Р.
влияние на
иногда с у
физическое
При эт
ции, симп
характер н
их появле

Как в
опериров
сте яичн
ция при с
половина
В таб
ных до о

Неправильные выводы М. А. Капельгородской заключаются в утверждении того, что после удаления матки наступает угнетение функции яичников, а Н. Н. Федукевича в том, что спустя 2¹/₂—3 года после операции удаления матки с оставлением придатков яичники не утрачивают своей функции, но эта функция примерно через 3 месяца несколько изменяется, если при такой операции были оставлены придатки только с одной стороны.

Мы (Р. А. Хентов и Н. П. Фомичева) изучили отдаленное влияние надвлагалищной ампутации или экстирпации матки, иногда с удалением одного из яичников или резекцией их, на физическое состояние 107 больных с фибромиомой матки.

При этом учитывались возраст больной к моменту операции, симптомы заболевания до операции, характер операции, характер нарушений, наступивших после операции, и время их появления.

Таблица 45
Распределение больных по возрасту
к моменту удаления матки

Возраст больных в годах	Число больных	%
До 30	4	3,7
31—35	12	11,2
36—40	37	34,5
41—45	44	41,2
46—52	10	9,4
Всего	107	100

Как видно из табл. 45, большинство наших больных было оперировано в возрасте от 36 до 45 лет. Обычно в этом возрасте яичники функционируют нормально. Менструальная функция при фибромиоме матки сохраняется долго и (см. табл. 45) половина больных находится в возрасте свыше 40 лет.

В табл. 46 представлены симптомы заболевания у больных до операции.

Таблица 46
Симптомы заболевания больных до операции

Симптомы заболевания	Число больных	%
Гиперполименорея	76	71,1
Быстрый рост опухоли . .	21	19,6
Боли	6	5,6
Расстройства дефекации и мочеиспускания	4	3,7
Всего	107	100

В 12 случаях одновременно с надвлагалищной ампутацией или экстирпацией матки производилась резекция одного из яичников.

Как видно из табл. 47, в большинстве случаев производилась надвлагалищная ампутация матки.

Таблица 47

Вид произведенных операций		
Операция	Число больных	%
Надвлагалищная ампутация	81	75,7
Надвлагалищная ампутация матки с удалением одного яичника	18	16,8
Экстирпация матки	3	2,8
Экстирпация матки с удалением одного яичника	5	4,6
Всего	107	100

Нарушения, которые наблюдались у больных после операции, носили характер вегетативных кризов, выражавшиеся в следующем: приливы, учащенное сердцебиение, головные боли, потливость, шум в ушах, бессонница, шум в голове, утомляемость, головокружение, ожирение. Все это учитывалось только у тех больных, которым к моменту операции было менее 45 лет. Таких больных было 97 и у 55 из них наблюдались перечисленные нарушения.

В табл. 48 приводятся данные о возрасте больных и о появлении у них нарушений после операции. При этом учитывался возраст больных к моменту операции.

Таблица 48

Распределение больных с послеоперационными нарушениями по возрасту

Возраст больных	Число больных	Число больных с послеоперационными нарушениями
До 30	4	1
31—35	12	5
36—40	37	16
41—45	44	33
Всего	97	55

Как видно из табл. 48, вегетативные кризы встретились после удаления матки у большей части оперированных больных. Эти явления после удаления матки встречаются в любом возрасте.

В табл. 49 представлены данные о вегетативных нарушениях у больных при различных видах произведенных операций.

Таблица 49
Вегетативные нарушения при различных видах операций

Операция	Число больных	Число больных с вегетативными нарушениями
Надвлагалищная ампутация матки	78	29
Надвлагалищная ампутация матки с удалением одного яичника . . .	14	8
Полное удаление матки	2	1
Полное удаление матки и одного яичника	3	3

Как видно из табл. 49, вегетативные нарушения возникали почти одинаково при всех вариантах удаления матки.

По литературным данным, при полной экстирпации матки, как без удаления, так и с удалением одного из яичников, климактерические явления наблюдаются значительно чаще, чем после надвлагалищной ампутации, как с удалением, так и без удаления одного яичника.

Вегетативные нарушения мы наблюдали чаще, чем другие авторы, например М. Л. Цырульников — в 51% случаев, А. А. Коган — в 40% случаев. Это объясняется тем, что наши больные были более старшего возраста, что связано с более строгим отбором больных с фибромиомой матки для оперативного лечения.

В табл. 50 представлены данные о времени появления после операции вегетативных нарушений в зависимости от возраста больных. При этом также учитывался возраст больной к моменту операции.

Таблица 50
Время появления вегетативных нарушений после операции

Возраст больных в годах	Число больных с вегетативными нарушениями	Время появления вегетативных нарушений после операции через					
		2 месяца	3 месяца	3—6 месяцев	7—12 месяцев	1—2 года	2—3 года
До 30	1	—	—	—	1	—	—
31—35	5	—	1	—	1	—	3
36—40	16	—	—	1	2	6	7
41—45	33	1	2	7	14	8	1
Всего	55	1	3	8	18	14	11

Как видно из табл. 50, вегетативные нарушения обычно появлялись в сроки от 7 месяцев до 2 лет после операции.

Из отдельных симптомов вегетативных нарушений чаще наблюдались приливы, затем потливость и реже учащенное сердцебиение. Нарушения встречались не только моносимптомные, но нередко и многосимптомные. У большинства больных половое чувство после удаления матки не изменилось.

М. Л. Цырульников (1960) приводит отдаленные результаты оперативного лечения 387 больных с фибромиомой матки. По автору, удаление матки у женщин моложе 40 лет в 40,5% случаев приводит к появлению климактерических расстройств, причем такие расстройства после удаления матки чаще (в 47,3% случаев) наблюдаются у женщин, возраст которых приближается к физиологическому климактерию. При климактерических расстройствах, возникающих после удаления матки, по наблюдениям М. Л. Цырульникова, функция вегетативной нервной системы находится в состоянии дистонии: в 60,3% случаев отмечено преобладание симпатического фона и в 26,2% случаев — преобладание парасимпатического фона.

Консервативные операции на матке. Наши экспериментальные данные, как и клинические наблюдения, говорят о том, что удаление матки безразлично для организма. Функционально-морфологические изменения в яичниках приводят к структурным и функциональным нарушениям в матке — дисфункциональным маточным кровотечениям при метропатии, фибромиоме и аденомиозе матки в результате гиперплазии эндометрия и его желез. Выключение матки из взаимной корреляции в свою очередь ведет к функционально-морфологическим нарушениям в яичниках, похожим на те, какие наблюдаются при дисфункциональных маточных кровотечениях.

Таким образом, удаление матки как метод лечения дисфункциональных маточных кровотечений патогенетически не обосновано. Тем более недопустимо, с нашей точки зрения, удаление матки при метропатии у юных девушек и молодых женщин без витальных показаний. Нам только 1 раз по жизненным показаниям пришлось удалить матку у 19-летней девушки. Тем не менее эта больная впоследствии погибла при нарастающих явлениях геморрагического синдрома (кровотечение из носа, кожные кровоизлияния), хотя этот синдром причинно и не был связан с болезнью Верльгофа.

Считая, что маточное кровотечение при фибромиоме зависит не столько от опухоли, сколько главным образом от нервно-дисгормональных нарушений в организме, мы основное внимание сосредоточиваем на консервативном лечении кровотечения при фибромиоме матки, как и при метропатии.

Лишь при больших опухолях и не поддающихся рациональной консервативной терапии кровотечениях, делающих больную инвалидом, особенно у пожилых женщин в возрасте, близком к менопаузе, показано удаление матки.

Проще решается вопрос об операции в случаях субмукозного расположения фиброзных узлов, наличия подсерозных фиброзных узлов на длинной ножке, межсвязочного расположения узлов, некроза фиброзных узлов, злокачественного перерождения или сочетания фибромиомы со злокачественной опухолью. В таких случаях, независимо от того, страдает ли больная кровотечением или нет, показана операция. Однако такие случаи не являются правилом, а скорее составляют исключение.

Большинство же больных с фибромиомами матки страдает от кровотечений. Но немало и бессимптомных фибромиом матки, которые сами по себе не требуют лечения. Рост опухоли совершается неравномерно и скачкообразно. Поэтому рост опухоли сам по себе тоже не является показанием к операции, если опухоль как таковая не вызывает у больной болезненных явлений. В таких случаях операция может быть показана лишь у старых женщин, в возрасте, близком к менопаузе. Можно присоединиться к мнению тех, кто для предупреждения перехода бессимптомных фибромиом в «симптомные» считает патогенетически обоснованным профилактическое назначение андрогенов, но главным образом пожилым женщинам.

Говоря о методике оперативного лечения больных с фибромиомами матки, мы считаем уместным подчеркнуть значение консервативной миомэктомии и надвлагалищной ампутации матки с сохранением части эндометрия для сохранения коррелятивной связи яичников и матки, особенно у молодых женщин. Эффективность таких операций может быть усилена также путем назначения андрогенов с целью профилактики. М. С. Александров (1958) приводит отдаленные результаты, проверенные у 957 из 1075 оперированных консервативно женщин. Такие операции полностью оправдали себя в отношении сохранения менструальной, а отчасти и детородной функции.

При наличии кистозно измененных яичников мы считаем рациональным попутно с операцией на матке производить частичную резекцию яичников. Роман (1957) считает, что путем резекции яичников ткань яичников освобождается от повышенного внутрияичникового давления с его тормозящим влиянием на функцию яичников, а при удалении значительной части мелкокистозных яичников — и резистентность их по отношению к воздействию гипофиза. В результате восстанавливаются нормальные взаимосвязи между гипофизом и освобожденными от «застойной неподвижности» яичниками.

Плат (Plate, 1957) считает, что вообще резекция яичников как таковая показана больным с геморрагической метростазией при наличии ановуляторного цикла, когда в соскобе эндометрия обнаруживается пролиферация или железистокистозная гиперплазия.

По данным М. Л. Цырульникова (1960), частота появления климактерических расстройств после удаления матки по поводу фибромиомы зависит от характера операции. Наиболее благоприятные результаты получаются при тех операциях, при которых сохраняется слизистая оболочка матки, а именно надвлагалищная ампутация матки без удаления придатков и обычная надвлагалищная ампутация матки с трансплантацией эндометрия в культю шейки при условии оставления обоих яичников. Оставление только яичников при удалении матки, по мнению М. Л. Цырульникова, не предохраняет от явлений выпадения. Он считает, что во время хирургического лечения фибромиомы матки следует применять консервативно-пластические операции, при которых сохраняется в соответствующих случаях менструальная и детородная функция.

А. Ф. Добротина (1960) на основании обследования в разные сроки после операции 300 больных с фибромиомой матки пришла к выводу, что при хирургическом лечении фибромиомы матки следует по возможности придерживаться наименее консервативных методов, т. е. производить миомэктомию или высокую надвлагалищную ампутацию матки с сохранением части слизистой оболочки полости матки, а яичники щадить независимо от возраста больных.

М. А. Пуговишникова (1960) на основании обзора 187 операций по поводу фибромиомы матки установила, что чаще и сильнее выражены вегетативно-эндокринные расстройства после операции надвлагалищной ампутации матки с оставлением яичников по сравнению с последствиями консервативной миомэктомии. Автор рекомендует производить больным женщинам моложе 45 лет при фибромиомах матки консервативные операции (реконструктивно-пластические), если имеется замедленный рост опухоли, а для сохранения менструальной функции при радикальной операции применять пересадку эндометрия в канал шейки матки.

При фибромиоме матки мы (Е. М. Капустян) произвели консервативную миомэктомию у 110 больных. Показанием к ней служили те же случаи фибромиомы матки, при которых применяются радикальные операции. Методом обезболивания был ингаляционный эфирно-кислородный наркоз. Брюшную полость вскрывали срединным разрезом или поперечным по Пфанненштилю. Полость матки во время операции была вскрыта у 21 больной, причем никаких осложнений в этих случаях не было.

При интралигаментарном расположении фиброзных узлов мы производили продольное иссечение узлов по отношению к матке, так как при этом можно избежать ранения маточной артерии, возможного при поперечном разрезе матки. По этой методике было проведено 15 миомэктомий при межсвязочном расположении фиброзных узлов матки с хорошим результатом у всех больных.

После операции миомэктомии только у 10 из 110 больных имели место те или иные осложнения. Смертных случаев после миомэктомии не было. Отдаленные результаты после миомэктомии были прослежены у 100 женщин на протяжении 10 лет. Оказалось, что у перенесших миомэктомию менструальная функция сохранилась у 95 женщин. В умеренном количестве менструации были у 85 женщин. Пришли к норме менструации после операции миомэктомии у 34 женщин. Климактерический синдром после миомэктомии не наблюдался, за исключением одной женщины в возрасте 40 лет. После операции половой жизнью жили 72 женщины, из которых 9 предохранялись от беременности; 37 женщин не жили половой жизнью. У 16 женщин после консервативной миомэктомии впоследствии была 21 беременность, закончившаяся срочными родами у 7 женщин. Разрывов матки в родах у них не было. В течение 10 лет наблюдения за больными после миомэктомии рецидив фибромиомы матки наступил только у 7 женщин.

На основании наших клинических наблюдений следует считать целесообразным у целого ряда больных во время операции, производимой по поводу фибромиомы матки, сохранять матку как функционально важный орган; чем моложе женщина, тем более показана ей операция консервативной миомэктомии. До последнего времени лечение аденомиоза матки было хирургическим, которое заключалось в полном или надвлагалищном удалении матки. Такой радикализм не всегда устраняет нейро-гуморальные расстройства в организме женщины. Поэтому в случаях узелкового аденомиоза, а тем более при поражении аденомиозом фиброматозного узла, операция должна заключаться в вылушивании последнего. При диффузном аденомиозе, когда основная масса эндометриoidных включений сосредоточена у дна матки и значительно уменьшается по направлению к перешейку, оперативное вмешательство может быть ограничено дефундацией матки или высокой надвлагалищной ампутацией тела с обязательным оставлением части здорового эндометрия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературных и собственных клинических и лабораторно-экспериментальных данных указывает на то, что проблему дисфункциональных маточных кровотечений следует разрешать в аспекте нарушений нейро-гуморальной регуляции менструальной функции в целом организме. Эти нарушения могут иметь место со стороны как нервной, так и эндокринной системы, а также со стороны исполнительных органов менструальной функции — яичников и матки. Причины нарушений регуляции менструальной функции разнообразны, но основные из них следующие: эндокринные «фетопатии» и пороки развития, возникающие в период внутриутробного развития; детские инфекционные заболевания; общие инфекции; воспалительные заболевания женских половых органов различной этиологии и др. В зависимости от характера, длительности действия и направленности этиологического фактора на то или иное звено регуляции менструальной функции может иметь место как функциональный, так и морфологический генез дисфункциональных маточных кровотечений, а чаще же в их генезе функциональный и морфологический компоненты сочетаются. Поэтому дисфункциональные кровотечения могут встречаться как при метропатии, без объективно определяемых отклонений от нормы со стороны матки, так и при наличии изменений в матке в форме ее фиброматоза, фибромиомы и аденомиоза.

По нашим данным, при метропатии имеет место обычно однофазный ановуляторный цикл, и маточное кровотечение чаще возникает в фазе пролиферации эндометрия на почве возникающих в нем гиперпластических процессов при наличии «ановуляторного» цикла вследствие персистирующего фолликула и отсутствия желтого тела в яичниках (типичнеей). Может наблюдаться и двухфазный менструальный цикл, но с преобладанием первой фолликулиновой фазы и недостаточностью второй лютеиновой фазы (лютеинизация в персистирующем фолликуле). Редко бывает двухфазный цикл с преобладанием второй лютеиновой фазы (лютеинизация слабо развитого фолликула или персистенция жел-

того тела). При этом начало кровотечения совпадает по времени с днем ожидаемой менструации и имеет характер гиперполименореи, причем в первом случае возникает в фазе пролиферации эндометрия, а во втором — в фазе секреции (атипическая геморрагическая метропатия без предшествующей аменореи).

Больных с кровотечением при наличии фибромиомы матки можно разделить на две группы.

У первой группы больных при двухфазном менструальном цикле, но с превалированием первой фолликулиновой фазы (гиперполименорея) в эндометрии, как правило, обнаруживается железистая гиперплазия (94%) и изредка атрофия (4%), а в яичниках — кистозное расширение фолликулов (72%) и желтого тела (11%), кисты (27%) и желтые тела (43%).

Вторая группа больных с однофазным ановуляторным циклом (геморрагическая метропатия) характеризуется тем, что в эндометрии обнаруживается железистая гиперплазия (57%), низкие клетки и прямые железы (33%), атрофия (10%); в яичниках — кистозное расширение фолликулов (71%), очаги кровоизлияний (14%), склероз сосудов (14%), а желтые тела отсутствуют.

В случаях сочетания фибромиомы и аденомиоза матки по функционально-гистологической оценке эндометрия и яичников больных чаще всего относят к первой и реже ко второй группе.

При дисфункциональных кровотечениях гистоморфологические изменения в яичниках и эндометрии в основном сходны между собой как в случаях метропатии, так и в случаях фибромиомы и аденомиоза матки. При бессимптомных фибромиомах гистоморфологические изменения в яичниках отсутствуют. Поэтому у больных с фибромиомами матки, не сопровождающимися кровотечением, наблюдается нормальный двухфазный менструальный цикл. В гистологической картине яичников и эндометрия у них отклонений от нормы не обнаруживается. Во всех таких случаях во второй фазе цикла присутствуют желтые тела.

При фибромиомах без нарушения менструальной функции в яичниках всегда имеются полноценные желтые тела, а при фибромиомах с нарушением менструальной функции — не всегда.

Так, при гиперполименорее (двухфазный менструальный цикл, но с преобладанием первой фолликулиновой фазы) желтые тела обнаруживаются в 43% случаев, и они, как показывают гормональные исследования, бывают функционально неполноценными. При геморрагической метропатии (однофазный ановуляторный цикл) желтые тела отсутствуют.

При фибромиомах матки в эндометрии обнаруживаются не только гиперпластические, но и атрофические изменения, главным образом у пожилых женщин.

Кроме значения этих факторов при возникновении маточного кровотечения известную роль играют понижение сократительной способности матки и тонуса ее сосудов, а также дистрофические изменения в сосудистой стенке.

Дисфункциональные маточные кровотечения следует рассматривать как местное выражение общего заболевания организма. Поэтому обследование таких больных должно быть не только локальным (гинекологическим), но и общим. Широкое применение должны найти методы функциональной диагностики: клиническая оценка феномена зрачка и кристаллизация цервикальной и назальной слизи; цитология влагалищных мазков; биопсия эндометрия и гистологическое определение характера маточного цикла менструации; определение в суточной моче суммарного выделения и по фракциям эстрогенов и нейтральных 17-кетостероидов, а также прегнандиола; гистеросальпингография.

Предупреждение возникновения дисфункциональных маточных кровотечений должно идти в направлении преодоления их этиологических факторов, главным образом путем широких мероприятий по антенатальной охране плода и гинекологии детского возраста, а также путем борьбы с воспалительными заболеваниями женских половых органов различной этиологии.

Лечение уже возникших дисфункциональных маточных кровотечений должно быть направлено на устранение нарушений нейро-гуморальной регуляции менструальной функции как со стороны нервной, так и эндокринной системы, а также со стороны матки и яичников. Поэтому не может быть только одного какого-либо средства или метода лечения кровотечений. Лечение в большинстве случаев должно быть направлено на устранение нарушений во всех звеньях нейро-гуморальной регуляции менструальной функции, то есть быть комплексным, но в то же время необходимо индивидуализировать его в соответствии с особенностями в каждом случае. Наилучший результат дает сочетанная терапия с учетом того фона, на котором возникло заболевание. Существенную роль в лечении играют благоприятные условия внешней среды и урегулирование тормозно-возбудительных процессов в центральной нервной системе больных. Выскабливание слизистой оболочки матки и различные способы удаления матки при дисфункциональных маточных кровотечениях патогенетически не обоснованы, а поэтому могут применяться только по особым показаниям. Основным направлением в лечении дисфункциональных маточных кровотечений должно быть консервативное лечение, направленное на сохранение и регули-

рование корреляции систем и органов в целом организме, участвующих в возникновении менструальной функции.

Комплексная терапия должна состояться из расчета воздействия на все звенья регуляции менструальной функции: нервную и эндокринную системы, исполнительные органы менструальной функции — яичники и матку. Кроме того, комплексная терапия должна корректироваться с учетом характера заболевания (метропатия, фибромиома, аденомиоз), возраста больных (ювенильные кровотечения и климактерические кровотечения), характера менструального цикла (двухфазный, однофазный) и фазы заболевания (фаза предгеморрагической аменореи, фаза постаменорейной геморрагии).

Из воздействий на нервную систему заслуживают внимания следующие мероприятия: изменение условий внешней среды (лечение больных в стационаре), психотерапия, бромкофеиновая терапия, назальная ионогальванизация или шейно-лицевая гальванизация по Келлату, условнорефлекторно-гормональная терапия по Е. И. Кватеру в отношении восстановления циклических изменений в процессе развития менструальной функции.

Гормональная терапия должна быть регулирующей и основываться на создании нормального циклического ритма и закреплении этого ритма в центральной нервной системе, гипоталамусе и гипофизе, в яичниках и матке, вырабатывая и «воспитывая» в них циклические функциональные изменения, соответствующие реакциям в процессе нормального менструального цикла. Поэтому гормональная терапия не должна являться способом получения только временного эффекта. С этой целью могут применяться все стероидные гормоны: эстрогены, андрогены, прогестерон, дезоксикортикостерон, кортизон. Применение прогестерона и дезоксикортикостерона обосновано в предгеморрагической фазе с профилактической целью. В фазе кровотечения предварительно следует назначать эстрогены и только затем уже вводить прогестерон или дезоксикортикостерон. Более эффективной является комбинация эстрогенов, андрогенов и прогестерона. Применение андрогенов и дезоксикортикостерона следует ограничивать случаями кровотечений в климактерическом периоде. Прогестерон и дезоксикортикостерон при наличии кровотечения в секреторной фазе эндометрия применять нельзя.

В геморрагической стадии заболевания целесообразно применение также АКТГ. Более эффективной является в этой стадии заболевания комбинация АКТГ с андрогенами.

В стадии аменореи, предшествующей кровотечению, показан кортизон. Эффективнее сочетание кортизона с дезоксикортикостероном, обоснованное при заболевании в климактерическом периоде. При нарушении функции щитовидной железы назначаются препараты йода или тиреоидина, в за-

висимости от характера нарушения функции. С целью воздействия на яичники и матку рекомендуется аутомамминизация (электрофорез молочных желез с хлористым кальцием или с лечебной грязью; диатермомамминизация) или УВЧ-терапия. Эти аппликации следует применять профилактически перед началом кровотечения. В геморрагической стадии целесообразно применять пояснично-крестцовый электрофорез с хлористым кальцием.

При сопутствующем воспалительном процессе, сопровождающемся болевым синдромом в малом тазу в форме плекси-та околоматочных нервных сплетений («невралгия малого таза»), применяется или ультрафиолетовое облучение гиперэритемными дозами, или абдоминально-крестцовая ионогальванизация с йодистым калием и новокаином в сочетании с инъекциями пенициллина в шейку матки. При ювенильных кровотечениях у девочек, перенесших инфекционные заболевания, показано применение поливалентной вакцины и стрептомицино-пенициллинотерапия.

Кровоостанавливающий эффект дают внутривенное введение новокаина и глюконата кальция, парентеральное введение маммофизина, пахикарпина, аскорбиновая кислота, тиамин и рибофлавин, метиленовая синь, гемогормоностимулин, переливание консервированной крови в сочетании с ви-касом, промывание матки раствором хлористого кальция и в необходимых случаях тампонация влагалища с адреналином. Выскабливание слизистой оболочки матки производится лишь по особым показаниям, главным образом при климактерических кровотечениях. В климактерическом периоде допустимо внутриматочное введение йода по методу И. Н. Грам-матикати, а также внутриматочная кюритерапия, которая является более предпочтительной по сравнению с рентгено-терапией. Эти мероприятия должны проводиться лишь после диагностического выскабливания. При фибромиоме матки более показано консервативное лечение.

Хирургическое лечение показано лишь при таких осложнениях, как, например, сочетание фибромиомы с аденомозом, наличие субмукозного узла или субсерозного узла на длинной ножке, некроз или интралигаментарное расположение узла. В этих случаях лучше применять консервативную миом-эктомию или высокую надвлагалищную ампутацию матки. Лишь при сочетании фибромиомы матки с раком или при саркоматозном перерождении фибромиомы показано радикальное оперативное вмешательство.

Абасов
ская
Абрамо
Акуш
Аксено
функ
В кн
нальн
Алекса
М.,
Алекс
высш
дов
1957
Аносо
цикл
ме.
Антон
мен
деч
кар
веш
стр
Апет
зои
ти
ци
Апет
ци
ме
ди
Апет
у
на
М
Апет
су
бо
п
п
с
Ари
ф
с
Арс

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Абасов И. Т. К вопросу о клинической оценке ретикулоцитоза. Советская медицина, 1956, № 12, стр. 59—61.
- Абрамова М. М. Рентгенологическая картина эндометриоза матки. Акушерство и гинекология, 1959, № 5, стр. 46—51.
- Аксенова Э. И. Содержание в моче эстрогенов у больных с дисфункциональными кровотечениями при наличии фибромиомы матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 103—114.
- Александров М. С. Хирургическое лечение фибромиом матки. М., 1958.
- Алексеева Л. Б. К вопросу о взаимоотношении половой функции и высшей нервной деятельности у самок обезьян. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 57—60.
- Аносова Т. Н. и Строганова Е. В. Овариально-менструальный цикл при болезни Иценко — Кушинга и надпочечно-корковом синдроме. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, № 2, стр. 66—75.
- Антонова Л. Ф., Шинкарева Л. Ф., Брауде А. Д. Общие изменения в организме больных фибромиомами матки: 1) состояние сердечно-сосудистой и нервной систем и крови; 2) капилляроскопические картины; 3) сосудисто-рефлекторные реакции; 4) изменения в обмене веществ. В кн.: Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 83—109.
- Апетов С. А. Поглощение радиоактивного йода¹³¹ щитовидной железой у больных с дисфункциональными кровотечениями при метропатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 87—92.
- Апетов С. А. Особенности эндокринных сдвигов у больных с дисфункциональными кровотечениями в ювенильном возрасте при наличии метропатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 92—95.
- Апетов С. А. Поглощение радиоактивного йода¹³¹ щитовидной железой у больных с фибромиомой матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 125—129.
- Апетов С. А., Аксенова Э. И., Широкинская О. Н. К вопросу о взаимоотношении между щитовидной железой и яичниками у больных с дисфункциональными кровотечениями при наличии метропатии и фибромиомы матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 129—134.
- Аринкин М. И. Ретикулоциты периферической крови как показатель функциональных свойств эритропоэза. В кн.: Труды Военно-медицинской академии. Сб. 1. Л., 1934, стр. 89—105.
- Арсеньева М. Г. Ювенильные кровотечения. Акушерство и гинекология, 1955, № 3, стр. 12—15.

- Архангельский Б. А. К терапии фибромом матки. *Акушерство и гинекология*, 1948, № 4, стр. 9—11.
- Астахов С. Н. Диэнцефало-гипофизарная система и функция яичников. Л., 1941.
- Ахутин М. А. Клиническая и экспериментальная гиперадrenaлинемия. В кн.: XVIII съезд российских хирургов. М., 1927, стр. 139—141.
- Бабаян М. Х. Внутренний аденомиоз матки и его рентгенологическая диагностика. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 139—146.
- Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
- Бакиева Р. Г. Лечение маточных кровотечений никотиновой кислотой. *Акушерство и гинекология*, 1953, № 2.
- Бакрадзе А. Г. К вопросу о стимуляции желтого тела. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 175—176.
- Бакшт Г. А. Гемогормонотерапия овариальной дисфункции. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. Л., 1956, стр. 106—111.
- Балуда В. П. Отсутствие параллелизма между скоростью свертывания крови, концентрацией протромбина и количеством кровяных пластинок. В кн.: Тезисы докладов XI конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Ставрополь, 1956, стр. 21—22.
- Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
- Белубекян А. И. К вопросу лечения маточных кровотечений и фибромом матки рентгеновскими лучами. В кн.: Труды I Закавказского съезда гинекологов и акушеров. Тифлис, 1931, стр. 520—522.
- Бенедиктов И. И. Метод определения скорости кровотока и температуры в матке и его использование для изучения патогенеза и терапии функциональных гинекологических кровотечений. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 249—251.
- Беус В. Б. Посткастрационные изменения щитовидной железы у крысы. *Вестник эндокринологии*, 1934, т. 5, № 1—3, стр. 504—509.
- Бишарян С. А., Акопджанян Т. А., Драмлян Т. С. Состояние функции печени при дисфункциональных маточных кровотечениях. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 129—130.
- Бодяжина В. И. Развитие внутриутробного плода и новорожденного при некоторых заболеваниях беременной. *Педиатрия*, 1956, № 5, стр. 3—7.
- Бодяжина В. И. *Гинекология*. М., 1957.
- Бондаревская Е. П. Влияние стерола на половой цикл в условиях производства и эксперимента. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 183—184.
- Брауде И. Л. *Оперативная гинекология*. М., 1952.
- Брейтман М. Я. Клиническая семиотика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний. Л., 1949.
- Бутомо В. Г. Некоторые биомеханические показатели углеводного обмена и содержания в крови рожениц адреналина при применении психопрофилактического метода родообезболивания. В кн.: Материалы к изучению участия центральной нервной системы в некоторых физиологических и патологических состояниях женской половой сферы. Л., 1955, стр. 5—42.
- Бутомо В. Г. К вопросу о влиянии андрогенов на некоторые специфические функции организма самок. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюз-

- ного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 180—181.
- Бывшук Н. С. Особенности действия норадреналина на сердце. В кн.: Труды Крымского медицинского института. Т. 17. Симферополь, 1957, стр. 160—164.
- Быков К. М. Гуморальные факторы в рефлекторных реакциях. В кн.: Труды 8-го Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1949, стр. 17—28.
- Быковская Л. И. Метаболизм эстрогенов у женщин при фибромиоме матки. Акушерство и гинекология, 1959, № 5, стр. 86—94.
- Верхацкий Н. П. Аутопластическая пересадка эндометрия. М., 1940.
- Викторовская Е. Н. и Гарагашьянц А. А. Состояние функции щитовидной железы при так называемых маточных кровотечениях. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 242—243.
- Вишневская Л. Г. О сосудистых изменениях эндометрия при железисто-кистозной гиперплазии. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 243.
- Вишневская Я. Н. О составе красной крови и о количестве ретикулоцитов в крови. Советский врачебный журнал, 1936, № 5, стр. 363—367.
- Врублевская Т. Ф. Изменение нервной системы яичников при фибромиомах матки. В кн.: Тезисы научных работ акушеров-гинекологов Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1955, стр. 83—84.
- Газенко Г. Г., Лукина Т. С. О содержании адреналина в крови при физиологических и патологических состояниях. В кн.: Вопросы энтокринологии. М., 1936, стр. 844—851.
- Гамбаров Г. Г. Рентгенотерапия фибромиом матки. Советская медицина, 1948, № 4, стр. 27—28.
- Гармашева Н. Л. Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. М., 1954.
- Гармашева Н. Л. Теоретические предпосылки к профилактике внутриутробной асфиксии плода во время беременности. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 37—38.
- Гиллерсон А. Б. и Асатуров И. Б. Радиотерапия фибромиом матки и геморрагической овариометропатии. Клиническая медицина. Т. 9, 1934, стр. 1385—1392.
- Глазунов А. С. Общая морфология опухолей. В кн.: Злокачественные опухоли, под ред. Н. И. Петрова. Т. 1. Л., 1947, стр. 109.
- Грамматикати И. Н. Экспериментальные данные касательно дальнейшей судьбы яичников после удаления матки у кроликов. Врач, 1888, № 45, стр. 893—895.
- Гращенко Н. И. К вопросу о нейро-эндокринном единстве на основе клинко-физиологического анализа некоторых форм дисэнцефальной патологии. В кн.: Гормональные нарушения при некоторых нервно-психических заболеваниях. М., 1957, стр. 28—80.
- Груздев В. С. К учению о фибромиомах матки (фибромиома и бесплодие). Казанский медицинский журнал, 1925, № 1, стр. 52—64.
- Гудим-Левкович Д. А. Маточные кровотечения в связи с геморрагическим диатезом и дисфункцией яичников. Акушерство и гинекология, 1923, № 4, стр. 14—29.
- Гуревич Е. И. Роль нервной системы в патологии месячных. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. М., 1956, стр. 48—53.
- Гуревич Е. И. Роль нервной системы в регуляции нормальных менструальных циклов. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. М., 1956, стр. 38—47.

- Гурьянова И. А. Физическое развитие и заболевания детей, родившихся от матерей, страдавших эклампсией. Ученые записки II Московского государственного медицинского института. М., 1957, т. VIII, стр. 95—100.
- Гурылева С. Г. Исследования по взаимодействию между щитовидной железой и яичником. Сообщение III. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, 4, 3, 205—207.
- Гутнер М. Д. Роль матки в сексуально-гормональной системе. Акушерство и гинекология, 1938, № 10, стр. 17—23.
- Гутнер М. Д. и Мурин А. А. Геморрагический синдром и маточные кровотечения при фибромиомах. Журнал акушерства и женских болезней, 1929, т. 40, № 6, стр. 733—737.
- Гутнер М. Д. и Александровский В. Н. Влияние экстирпации матки на функцию яичника. Журнал акушерства и женских болезней, 1935, № 1, стр. 31—37.
- Даниахий М. А. Типологические особенности нервной системы у больных с функциональными гинекологическими кровотечениями и их клиническое значение. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 130—131.
- Деранкова Е. А. Отдаленные результаты после операции экстирпации матки с удалением и оставлением яичников. Журнал акушерства и женских болезней, 1932, т. 48, стр. 51—55.
- Жавадян Н. С. Об изменении числа форменных элементов крови и времени ее свертывания при острых кровопотерях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, т. 34, № 3, в. 2, стр. 39—43.
- Добровольский А. А. Биологическая активность яичников беременных крыс. Автореферат канд. дисс. Л., 1955.
- Добротина А. Ф. Функциональное состояние яичников и трудоспособность женщин после хирургического лечения фибромиом матки. Акушерство и гинекология, 1960, № 2, стр. 98—102.
- Довженко Г. И. Состояние слуха у женщин в различных фазах менструального цикла и в периоде ранних сроков беременности. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. М., 1956, стр. 66—71.
- Довженко Г. И. К вопросу о цитологических и дистрофических изменениях в эндометрии. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. М., 1956, стр. 80—88.
- Довженко Г. И. К вопросу об этиологии и патогенезе геморрагической метропатии. Отчетная научная сессия. В кн.: Сборник рефератов научных работ Военно-медицинской академии за 1953—1955 гг. Л., 1957, стр. 424—425.
- Дозорцева Г. Л. Содержание стероидных гормонов (эстрогенов, прогестерона, 17-кетостероидов) в моче больных с климактерическими расстройствами. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 182—183.
- Дозорцева Г. Л. и Дроздовская Н. А. К вопросу об изменениях количества прегнандиола в моче у женщин при некоторых формах эндокринных заболеваний. В кн.: Тезисы научных докладов сессии Белорусского института охраны материнства и младенчества. Минск, 1956, стр. 9—11.
- Докукин А. В. Гисто-физиологические изменения в половом тракте самок млекопитающих в период течки, их биологический смысл и происхождение. Дисс. канд. М., 1952.
- Драмлян Т. С., Бишарян С. А., Акопджанян Т. А. Состояние функции печени при функциональных маточных кровотечениях.

ных. Б. ки.
Жмакин К. Н.
кровотечений
гинекологичес
Завадовский
половых же
дицины. 192
Захарьина
геморрагиче
съезда ак
стр. 131—1
Иванецкая
ческих мет
логии и ра
Какушкин
ском бесп
гинеколо
Какушкин
низме жен
научной к
ства и гин
Какушкин
сы доклад
института
стр. 48—5
Какушкин
сорбции д
эстрогена
т. 21, в.
Какушкин
соотноше
чениях. I
неколого
Какушкин
сорбции
диагност
Научно-м
АМН СССР
Какушкин
щин как
системы
Какушкин
ного ци
кология
Каланта
метаболиз
М., 195
Каминский
ной же
медици
Капельг
ша пос
линаба
стр. 33
Капельг
яичник
ского
Каплан
14 Маточные

- ниях. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 129—130.
- Жмакин К. Н. Патогенез и терапия функциональных гинекологических кровотечений. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 122—124.
- Завадовский Б. М. К вопросу о взаимоотношениях щитовидной и половых желез у кур. Журнал экспериментальной биологии и медицины. 1927, т. 5, № 15, стр. 344—373.
- Захарьина К. В., Мамонтова Д. П. и Юань-Ява. К вопросу о геморрагической метропатии. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 131—132.
- Иваницкая Е. П. Лучевая терапия фибромиом матки и климактерических метропатий. В кн.: Труды научной сессии института рентгенологии и радиологии. М., 1949, стр. 235—240.
- Какушкин Н. М. Основные предпосылки к изучению вопроса о женском бесплодии. В кн.: Труды VII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Л., 1927, стр. 234—237.
- Какушкина Е. А. Обмен стероидным эстрогенным гормоном в организме женщины в норме и патологии. В кн.: Тезисы доклада. Отчет научной конференции Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1956, стр. 26—27.
- Какушкина Е. А. Понятие норм содержания стероидов. В кн.: Тезисы докладов на объединенной сессии Всесоюзного и Украинского институтов экспериментальной эндокринологии. Харьков, 1954, стр. 48—50.
- Какушкина Е. А. и Орлова В. Г. Метод хроматографической адсорбции для количественного определения и разделения эстрадиола, эстрона и эстриола в моче небеременных женщин. Биохимия, 1956, т. 21, в. 1, стр. 26—32.
- Какушкина Е. А., Заяц Л. Д. Выделение с мочой эстрогенов и их соотношение у женщин при дисфункциональных маточных кровотечениях. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 132—134.
- Какушкина Е. А. и Орлова В. Г. Метод хроматографической адсорбции для определения кетостероидов по фракциям в моче и его диагностическое значение. В кн.: XI отчетная научная конференция Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии АМН СССР. Тезисы докладов. М., 1957, стр. 87—88.
- Какушкина Е. А. Соотношение эстрона и эстрадиола в моче женщин как диагностический факт функционального состояния половой системы. Акушерство и гинекология, 1958, № 2, стр. 55—60.
- Какушкина Е. А. Возможность выявления однофазности менструального цикла по соотношению эстрогенов в моче. Акушерство и гинекология, 1959, № 4, стр. 6—12.
- Калантарова Е. К. Современное состояние учения о желтом теле и метаболизме его гормона. В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии. М., 1950, в. 16, стр. 72—77.
- Каминский Н. О. Исследования по взаимодействию между щитовидной железой и яичником. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, т. 3, № 3, стр. 297—298.
- Капельгородская М. А. Цитология слизистой оболочки влагалища после удаления матки по поводу фибромиом. В кн.: Труды Сталинабадского медицинского института. Сталинабад, 1955, т. 12, стр. 33.
- Капельгородская М. А. Материалы по гормональной функции яичников у женщин после удаления матки. В кн.: Труды Сталинабадского медицинского института. Сталинабад, 1958, т. 34, стр. 27—37.
- Каплан А. Л. Рентгенотерапия фибром матки. М., 1954.

- Караванов А. Г., Фейгель И. И. и Чернявский И. А. Функциональное состояние щитовидной железы при некоторых нарушениях менструального цикла. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 134—135.
- Капустян Е. М. Брюшная консервативная миомэктомия и функциональное состояние матки после операции. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 177—187.
- Кашинский А. В., Васильева Е. Т., Задорожникова А. Е., Эффективность комплексных методов лечения больных с маточными кровотечениями невротического и вегетативно-дисфункционального происхождения. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, № 1, стр. 140—147.
- Кватер Е. И. Клинико-экспериментальные данные о роли витаминов, гормонов и химизма нервной деятельности в метаболизме эстринов. Акушерство и гинекология, 1946, № 6, стр. 4—13.
- Кватер Е. И. Гормональная терапия миом матки. Советская медицина, 1955, № 9, стр. 20—24.
- Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Кватер Е. И. Этиология и терапия так называемых функциональных маточных кровотечений с позиций учения И. П. Павлова. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 135—137.
- Кватер Е. И. и Гливенко В. Ф. Переливание плацентарной крови в акушерстве и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1941, № 7—8, стр. 11—16.
- Келлат Г. А. и Чернеховская М. Д. Лечение расстройств, возникающих в климактерическом периоде, методом шейно-лицевой ионогальванизации. Акушерство и гинекология, 1957, № 3, стр. 71—74.
- Килиминик А. И. Изменение менструальной функции при фибромиомах матки. В кн.: Тезисы и рефераты к отчетной научной сессии. Ростов-на-Дону, 1955, стр. 263—264.
- Кленицкий Я. С. Экспериментальные фибромиомы матки. Акушерство и гинекология, 1950, № 2, стр. 32—35.
- Кленицкий Я. С. О патологических процессах в матке животных, вызванных в эксперименте. Известия Академии наук Казахской ССР. № 136. Серия «Физиология и медицина», 1954, № 4, стр. 156—162.
- Клячко В. Р. Исследования по взаимодействию между щитовидной железой и яичником. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, т. 3, № 3, стр. 299—301.
- Коган А. А. О наступлении явлений выпадения. Акушерство и гинекология, 1927, № 1, стр. 13—18.
- Козаченко В. П. Щелочная фосфатаза при дисфункциональных маточных кровотечениях. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 244.
- Колчина Т. П. и Аксенова Э. И. Эстрогенная функция яичников при радиотерапии у больных с фибромиомой матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях М., 1960, стр. 187—195.
- Константинов В. И., Мирсагатова Р. С. Лечение функциональных маточных кровотечений УВЧ. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 252—253.
- Константинов В. И., Мирсагатова Р. С. Функциональные маточные кровотечения и лечение их УВЧ. В кн.: Сборник трудов Украинского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Харьков, 1959, в. 26, стр. 151—167.

Каштанов И.
нервного с
Ю-летия с
Кошурник
нческого
воспаления
Крупко-Бо
ний с уче
X Всесою
1957, стр.
Куприяно
дисфункц
ки. В кн.
циональн
Куприяно
с дисфун
нико-мор
Лебедев А
логическ
шеров-гн
Лебедев
ми мато
ные пар
М., 1960
Лебедев
маточны
раллели
стр. 23—
Лебедев
и фарм
и гинек
Лебедев
ционал
ки по
патии.
функц
Левинс
колог
Лесак
ной и
Тезис
11—1
Лесак
ной с
Клин
маточ
Лесак
моче
фибр
лели
стр.
Лесак
ных
Кли
мат
Лельч
логи
Лесак
бол
14*

- Коштойнц Х. С. Новые факторы и выводы о химической природе нервного процесса. В кн.: Труды объединенной сессии, посвященной 10-летию со дня смерти И. П. Павлова. М., 1948, стр. 131—140.
- Кошурникова Н. А. Патологические изменения в яичниках при хроническом воспалении фаллопиевых труб и остаточных явлениях их воспаления. Акушерство и гинекология, 1957, № 3, стр. 74—79.
- Крупко-Большова Ю. А. Новое в лечении ювенильных кровотечений с учетом их инфекционной этиологии. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 137—138.
- Куприянова Е. М. Содержание прегнандиола в моче у больных с дисфункциональными кровотечениями при наличии фибромиомы матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 115—125.
- Куприянова Е. М. Содержание прегнандиола в моче у больных с дисфункциональными кровотечениями при метропатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели. М., 1960, стр. 83—87.
- Лебедев А. А. Функциональные маточные кровотечения и их морфологическая основа. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1956 г. М., 1957, стр. 125—129.
- Лебедев А. А. Методика исследования больных с дисфункциональными маточными кровотечениями. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 6—23.
- Лебедев А. А. Современное состояние вопроса о дисфункциональных маточных кровотечениях. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 23—66.
- Лебедев И. Е. Рефлекторные реакции матки при действии физических и фармакологических агентов на область *sinus caroticus*. Акушерство и гинекология, 1954, № 5, стр. 6—14.
- Лебедев А. А., Аксенова Э. И. и Куприянова Е. М. Функциональное состояние яичников у больных до и после удаления матки по поводу кровотечения при фибромиоме, аденомиозе и метропатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 146—163.
- Левинский О. Б. Экспериментальный аденомиоз. Акушерство и гинекология, 1940, № 11, стр. 27—31.
- Лесакова А. С. Вопросы организации лечебно-профилактической, учебной и научно-исследовательской работы в области гинекологии. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 189—190.
- Лесакова А. С. Менструальные нарушения в структуре антенатальной охраны развития плода и гинекологии детского возраста. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 95—100.
- Лесакова А. С. Содержание 17-нейтральных кетостероидов в суточной моче у больных с дисфункциональными кровотечениями при наличии фибромиомы матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 100—102.
- Лесакова А. С. Содержание 17-кетостероидов в суточной моче у больных с дисфункциональными кровотечениями при метропатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 73—78.
- Лельчук П. Я. Климактерические кровотечения. Акушерство и гинекология, 1955, № 3, стр. 15—19.
- Лесной С. К. Женская половая сфера при гипертиреозах и базедовой болезни взрослых. Проблемы эндокринологии, 1940, № 1, стр. 99—106.

- Лесной С. К. К патогенезу и этиологии нарушений менструального цикла. *Акушерство и гинекология*, 1957, № 3, стр. 62—67.
- Лесной С. К. Рациональная гормональная терапия в гинекологии и акушерстве. *Акушерство и гинекология*, 1958, № 4, стр. 3—11.
- Лесной С. К., Какушкина Е. А. и Орлова В. Г. Содержание эстрогенов в моче у женщин при воспалении внутренних половых органов. *Проблемы эндокринологии и гормонотерапии*, 1958, 6, стр. 30—32.
- Ломова Р. А. Изменение содержания половых гормонов в моче при лечении функциональных маточных кровотечений препаратами мужского полового гормона. *Акушерство и гинекология*, 1958, № 4, стр. 80—82.
- Лурье А. Ю. Новые пути организации и борьбы в СССР против рака женской половой сферы. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 84—90.
- Лысаковский И. В. Материалы к вопросу о патоморфологии желез внутренней секреции при психозах. Дисс. докт. М., 1944.
- Малиновская С. Я. Организация и опыт работы в области детской гинекологии. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 190—191.
- Мандельштам А. Э. Об этиопатогенезе и терапии функциональных маточных кровотечений. *Акушерство и гинекология*, 1949, № 3, стр. 24—33.
- Мандельштам А. Э. О сохранении менструации при удалении тела матки. *Советская медицина*, 1953, № 6, стр. 12—15.
- Мандельштам А. Э. Функциональная диагностика причины женского бесплодия. *Акушерство и гинекология*, 1956, № 2, стр. 52—60.
- Манухин Б. Н. Роль продуктов обмена адренергических веществ в действии симпатикоадреналовой системы. В кн.: Совещание по вопросам роли нейро-гуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии. М., 1956, стр. 60—61.
- Мамонтова Д. П. Об этиологии геморрагической метрорпатии. *Акушерство и гинекология*, 1958, № 1, стр. 62—66.
- Мартемьянова С. С. Влияние синтетических половых гормонов на стимуляцию центральной нервной системы при коронарной болезни. В кн.: Тезисы докладов совещания по вопросам о роли нейро-гуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии. М., 1956, стр. 90—93.
- Мартыненко П. И. Лечение больных с дисфункциональными маточными кровотечениями внутривенным введением 1/4—1/2% раствора новокаина. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 195—198.
- Милославский Я. М. Исследование функции коркового слоя надпочечников по определению кортикоидов, 17-кетостероидов и прегнандиола в моче при гипертонической болезни. Дисс. канд. М., 1954.
- Михайлова Т. А. Функциональные маточные кровотечения и их комплексное лечение. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 139—141.
- Моисеенко М. Д. Некоторые показатели высшей нервной деятельности при нормальном и нарушенном менструальном цикле. *Проблемы эндокринологии и гормонотерапии*, 1955, № 2, стр. 73—84.
- Мусаев И. М. Некоторые проявления нарушений высшей нервной деятельности при расстройствах менструации. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 425—426.
- Назарин С. К. Лечение фибромиом матки андрогенами. *Азербайджанский медицинский журнал*, 1955, № 3, стр. 80—83.
- Назаров И. Н. и Бергельсон Л. К. Химия стероидных гормонов. М., 1955.

- Нестерова В. Н. Люминесцентно-цитологическое исследование слизистой влагалища на протяжении менструального цикла у здоровых женщин. *Акушерство и гинекология*, 1958, № 6, стр. 61—64.
- Никончик О. К., Молчанова Г. Я., Пирадова М. Д. (составители). X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. В кн.: Информационный бюллетень Института организации здравоохранения и истории медицины имени Н. А. Семашко, М., 1958, № 6.
- Орбан Д., Шомодьи Э., Донат Т. Исследование циклических изменений влагалищного секрета методом люминесцентной микроскопии. *Акушерство и гинекология*, 1957, № 5, стр. 111—112.
- Ордынец Г. В. Метод количественного определения прегнандиола в моче. *Акушерство и гинекология*, 1950, № 2, стр. 24—28.
- Ордынец Г. В. К вопросу о клинико-диагностическом значении определения прегнандиола в моче. *Акушерство и гинекология*, 1950, № 5, стр. 27—31.
- Ордынец Г. В. Метод определения стероидных гормонов и их диагностическая ценность. В кн.: Труды III Всесоюзной конференции врачей-лаборантов, Л., 1954, стр. 295—302.
- Ордынец Г. В. Показатели функционального состояния различных зон коры надпочечников (нейтральные 17-кетостероиды и дегидроизоандростерон мочи). В кн.: Гормональные нарушения при некоторых нервно-психических заболеваниях, 1957, стр. 120—126.
- Орлов Г. А., Головацкая Г. И. Некоторые малоизученные формы инфекционной патологии плода. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 165—166.
- Осякина-Рождественская А. И. О внутреннем аденомиозе матки. *Акушерство и гинекология*, 1949, № 5, стр. 44—48.
- Парини В. И. и Уваровская О. М. Об определении прегнандиола в моче больных с эндокринными расстройствами. *Акушерство и гинекология*, 1952, № 1, стр. 15—20.
- Петров-Маслаков М. А. Патогенетическое значение вегетативной нервной системы в гинекологических заболеваниях. Дисс. докт. Л., 1944.
- Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
- Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958.
- Петченко А. И., Гостева М. И., Андреева Н. Ф. Применение нового препарата пахикарпина в акушерстве и гинекологии. *Акушерство и гинекология*, 1953, № 5.
- Пироговский В. А. Патогенез, клиника и терапия функциональных гинекологических кровотечений. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 20—23.
- Побединский М. Н. Бесплодие женщины. М., 1949.
- Побединский М. Н. Лучевая терапия фибриомом матки. *Советская медицина*, 1953, № 6, стр. 3—5.
- Покровский В. А. Патогенез, клиника и терапия функциональных гинекологических кровотечений. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 117—119.
- Попова Т. Т. Некоторые показатели условных и безусловных рефлексов, а также осциллографические данные у больных с дисфункциональными кровотечениями при наличии фибромиомы матки и метропатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960.
- Порховник Я. Б. Рентгенотерапия фибриомом матки с сохранением функции яичников у женщин в детородном возрасте. *Акушерство и гинекология*, 1938, № 12, стр. 50—57.
- Преображенский А. П. Гормон желтого тела как лечебное сред-

- ство в гинекологии. В кн.: Новости медицины. М., 1950, в. 16, стр. 78—83.
- Преображенский А. П. и Ордынец Г. В. Цветная реакция на прегнандиол и ее клинко-диагностическое значение. Акушерство и гинекология, 1947, № 6, стр. 17—23.
- Приселков М. М. и Рыбинская Н. И. О тромбопении при менструации. Русская клиника, 1928, № 10, стр. 53—54.
- Протопопов В. П. Менструальные расстройства при маниакально-депрессивном психозе. Научная медицина, 1919, № 4—5, стр. 456—480.
- Пуговичникова М. А. Влияние оперативного вмешательства на матке при фибромиомах на появление климактерического синдрома. Акушерство и гинекология, 1960, № 2, стр. 83—86.
- Раева К. С. Гипертония при фибромиомах матки. Клиническая медицина, 1953, т. 31, № 3, стр. 46—48.
- Решетилло Д. Ф. Лечение лучами Рентгена с предварительным изложением рентгенологии и рентгенодиагностики. М., 1906.
- Родионченко А. А. и Лопушинская В. М. Электрофорез белков сыворотки крови при функциональных гинекологических кровотечениях и фибромиомах матки. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 245—246.
- Розенблюм И. И. Психические заболевания женщин и расстройства менструаций. Дис. Л., 1940.
- Рошинский М. М. Опыт усиления гемостатического действия гемотрансфузий при функциональных маточных кровотечениях. Акушерство и гинекология, 1958, № 4, стр. 93—94.
- Русин Я. И. Контрастная рентгенография в гинекологии. М., 1959.
- Рыкунов Е. И. Содержание адренергических веществ в крови у здоровых женщин и у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями при метропатии и фибромиоме матки. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 134—139.
- Свет-Молдавская Е. Д. Некоторые вопросы патогенеза менструальных расстройств у женщин, страдающих психическими заболеваниями. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1957, № 1, стр. 75 (приложение).
- Свет-Молдавская Е. Д. Изучение эндокринных нарушений у психически больных женщин. В кн.: Гормональные нарушения при некоторых нервно-психических заболеваниях. М., 1957, стр. 92—120.
- Свечникова Н. В. Менопаузальные кровотечения с точки зрения этиологии и терапии и критическая оценка гормональных сдвигов у этих больных. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 141—143.
- Семенова К. Н. Эритропоз при некоторых физиологических состояниях. Клиническая медицина, 1939, т. 17, № 6, стр. 50—60.
- Скробанский К. К. Учебник гинекологии. Л., 1946.
- Смажнова Н. А. и Жислин С. Г. К методам биохимического определения адренергических веществ и холина. Вопросы медицинской химии, 1952, № 4, стр. 97.
- Слонцкий В. В. Особенности течения климактерия у больных фибромиомами матки. В кн.: Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 83—93.
- Соколов А. Н. Клиническое значение определения формулы ретикулоцитов в крови при анемиях. Врачебное дело, 1953, № 1, стр. 47—51.
- Соколова С. А. О некоторых изменениях в обмене веществ у женщин, страдающих функциональными маточными кровотечениями. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 247.
- Степанкина М. К. Тромбоциты и протромбин в зависимости от функции яичников. Автореферат канд. дисс., 1951.

- Трифорова А. Т. Лечебное действие экстракта кровохлебки при маточных кровотечениях. В кн.: Труды Омского медицинского института. Омск, 1957, в. 21, стр. 292—294.
- Туркевич О. М. и Гершанович З. С. О некоторых гормональных нарушениях при шизофрении. Советская психоневрология, 1936, № 6, стр. 80—84.
- Уваровская О. М. К методике определения нейтральных 17-кетостероидов и эстрогенов в моче у больных с эндокринными заболеваниями. Клиническая медицина, 1951, т. 29, № 3, стр. 57—63.
- Улезко-Строганова К. П. К гистогенезу миом матки. СПб, 1914.
- Улезко-Строганова К. П. Интерстициальная железа, ее гистогенез и отношение к внутрисекреторным железам яичника женщины. В кн.: Юбилейный сборник, посвященный Н. Н. Аничкову. Л., 1930, стр. 73—85.
- Улезко-Строганова К. П. Этиология, гистология и классификация новообразований женской половой сферы. Л., 1934.
- Улезко-Строганова К. П. О комбинированных опухолях в женской половой сфере. Акушерство и гинекология, 1939, № 4, стр. 10—13.
- Утевский А. М. Биохимия адреналина. Харьков, 1939.
- Утевский А. М. Исследование обмена адреналина и адренало-подобных веществ и некоторые общие вопросы современного учения о гормонах. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, № 1, стр. 19—27.
- Уточникова Н. С. Из опыта наблюдений над количественным определением половых гормонов у женщин и функциональное состояние центральной системы их. В кн.: Тезисы докладов совещания по вопросам о роли нейро-гуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии. М., 1956, стр. 130—132.
- Уточникова Н. С. Особенности электроэнцефалограммы при некоторых расстройствах овариально-менструального цикла. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. М., 1956, стр. 54—65.
- Уточникова Н. С. и Сыч Л. Д. Содержание эстрогенов, прегнандиола и 17-кетостероидов в моче женщин при фибромиоме матки. Акушерство и гинекология, 1959, № 2, стр. 16—20.
- Федукович Н. Н. Данные исследования цитологии влагалищных мазков у больных с фибромиомой матки до и после лечения. Акушерство и гинекология, 1959, № 1, стр. 81—84.
- Фой А. М. Некоторые вопросы генеза функциональных гинекологических кровотечений и новые варианты их лечения. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 143—144.
- Фриновский В. С. Диагностика и хирургическое лечение эндометриоза матки (аденомиоза). Акушерство и гинекология, 1959, 5, 43—46.
- Хаскин С. Г. Лечение функциональных маточных кровотечений. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 39—40.
- Хентов Р. А. Функциональное и морфологическое состояние яичников после полного и частичного удаления матки и эндометрия (экспериментальное исследование). В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 163—173.
- Хентов Р. А. и Фомичева Н. П. Самочувствие больных после удаления матки по поводу фибромиомы. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 173—177.
- Цуцельковская К. Н. Особенности нервной системы больных с функциональными маточными кровотечениями. В кн.: Тезисы докла-

- дов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 248—249.
- Цырульников М. Л. Функция яичников после удаления матки. Докт. дисс. Горький — Москва, 1946.
- Цырульников М. Л. Климактерические расстройства у женщин после удаления матки. *Акушерство и гинекология*, 1960, 2, 86—91.
- Чертов Р. А. и Пенькова Т. В. Действие гормонов передней доли гипофиза на яичники женщин. *Акушерство и гинекология*, 1935, № 4, стр. 37—42.
- Шапиро И. А. Отдаленные результаты удаления матки с оставлением и удалением яичников. *Акушерство и гинекология*, 1938, № 6, стр. 23—29.
- Шахновская В. Ф. Некоторые особенности менструальной функции у женщин с воспалительными заболеваниями половых органов. *Акушерство и гинекология*, 1957, № 4, стр. 79—83.
- Шерешевский Н. А. Тиреотоксикозы. М., 1951.
- Шинкарева Л. Ф. Расстройства менструального цикла у женщин с внутренним аденомиозом матки. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 181—182.
- Шинкарева Л. Ф. Фибромиомы и внутренний аденомиоз матки. В кн.: Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 142—156.
- Ширин М. Т. Краснуха беременных как один из факторов эмбриопатии. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*, 1957, т. 57, № 7, стр. 922—926.
- Широкинская О. Н. Недонашиваемость, мертворождаемость, физическое развитие и отдаленные заболевания новорожденных при нефропатии беременных. Ученые записки II Московского государственного медицинского института. М., 1957, т. VIII, стр. 87—93.
- Широкинская О. Н. Содержание эстрогенов в моче у больных с дисфункциональными кровотечениями при метрорпатии. В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. М., 1960, стр. 78—83.
- Шматок К. Д. Аденомиоз фаллопиевых труб при фибромиомах матки. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1930, т. 41, № 3, стр. 304—310.
- Шполянский Г. М. Роль вегетативной нервной системы в патологии и терапии некоторых гинекологических заболеваний. Л., 1939.
- Шуссер Л. А. Значение эндометрия для функции яичников. В кн.: Сборник научных трудов Центрального института акушерства и гинекологии. Л., 1947, стр. 25—29.
- Шушания П. Г. К вопросу о классификации расстройства менструального цикла, менструации и механизма кровотечения. *Акушерство и гинекология*, 1950, № 5, стр. 13—18.
- Шушания П. Г. Этиология, патогенез, диагностика и лечение функциональных гинекологических кровотечений. В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов 11—18 декабря 1957 г. М., 1957, стр. 119—122.
- Эйбер Н. С. Содержание нейтральных 17-кетостероидов при нормальной и патологической беременности и некоторых гинекологических заболеваниях. *Акушерство и гинекология*, 1958, № 4, стр. 84—87.
- Юсфина Э. З. О влиянии дезоксикортикостерона на женскую половую сферу. В кн.: Сборник трудов Украинского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Харьков, 1959, в 26, стр. 197—209.
- Якубов Ю. Лечение функциональных маточных кровотечений кортизоном и бром-кофеином. *Акушерство и гинекология*, 1959, № 1, стр. 68—71.

6) Иностранная

- Aeppli H. Beziehungen zwischen Schilddrüsen und Stockfunktion. *Gynécologie*, 1954, 137, 4, 238—241.
- Ahltoft G. On conservative myomectomy. *Acta obst. et gynec. Scandinav.*, 1946, 26, Suppl., 6, 217—232.
- Allen E., Doidy E. The hormon of the ovarien follicle. *Am. J. Anat.* 1924, 34, 307—321.
- Allen W. M. The corpus luteum hormone, progesterone. Tr. of the second Am. Congress of Obstetrics and Gynecology. Portland, 1943, 91—97.
- Bartelmez G. W. The phases of the menstrual cycle and their interpretation in terms of the pregnancy cycle. *Am. J. of Obst. a. Gynec.*, 1957, 74, 5, 931—955.
- Bartolozzi L., Rio F. Contributo allo studio dell'endometropatia iperplastica. *Arch. Hal. Patol. Clin. Tumori*, 1958, 2, 11—12, 1238—1275.
- Beclerre M. Fibromyomes uterines. В кн.: *Congres international de gynécologie et d'obstétr.* Geneve, 1954.
- Behrens H. Uterusmyom und Endometrium. *Zbl. f. Gynäk.*, 1956, 20, 794—799.
- Benson R. C. a. Dailey M. E. The menstrual pattern in hyperthyroidism and subsequent posttherapy hypothyroidism, *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1955, 100, 1, 19—26.
- Birnberg C. H., Sivingston S., Davis J. G. Large dose oral progesterone therapy in menstrual disorders. *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1958, 11, 1, 115—118.
- Bonney V. The modern scope and technique of myomectomy. *J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1922, 24, 591—607.
- Bonney V. A case in which 52 fibroids were enucleated from the uterus of a patient aged 24 years. *J. Obst. a. Gynaec. Brit. Emp.*, 1925, 32, 116—117.
- Bonney V. A survey of Gynecological Surgery. *J. Obst. a. Gynaec., Brit. Emp.*, 1947, 54, 1, 102, 107.
- Bonney V. The Extended scope of myomectomy. В кн.: *Levis G. H. Gynecology and Obstetrics*, Maryland, 1949, v. 3, 303—313.
- Brown J. S. L., Vennig E. H., Henry J. S. The corpus luteum hormone in gynecology. В кн.: *Progres in gynecology*. New York, 1946, 174—187.
- Buchholz H. V. Die Kombination androgener und oestrogener Hormone in der Behandlung klimakterischer Beschwerden. *Med. Klin.*, 1957, 17, 740—743.
- Bulski T., Teter J. Zespobustronnego zwyrodnienia jajników powiazany z wtórnym brakiem miesiaczki i wirylizacja. *Ginecologia Polska*, 1957, 1, 11—22.
- Buschebeck H. Über neuen Zyklushypothesen. *Gynékologie*, 1956, 142, 2, 112—126.
- Byrd W. E. Mastopathy as related to functional uterine bleeding. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1956, 72, 6, 1191—1196.
- Cannon W. B., Britton S. W. Studies on the conditions of activity in endocrine glands. The influence of motion and emotion on medullary adrenal secretion. *Am. J. Physiol.*, 1927, 79, 433—465.
- Casagila Ch., Citti U. La menorrhagia in «endometric misto». *Riv. ital. di ginec.*, 1959, 42, 2, 87—108.
- Cekanski A. Zależność krwawień młodocianych od poziomu elektrolitów sodu, potasu i wapnia w surowicy. *Ginecologia polska*, 1957, 28, 3, 259—260.
- Chouke. The effect of castration on the proliferative activity and structure of the thyroid gland in guinea pig. *Endocrinology*, 1930, 14, 1, 12—16.

- Copeland W. E., Nelson P. K., Payne F. L. Intrauterine radium for dysfunctional bleeding. A long-term followup study. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 3, 615—625.
- Corner G. W. Corpus luteum hormone. В кн.: Glandular physiology and therapy. Chicago, 1942, 185—195.
- Covan A. D. a. Miskherjec C. L. Maternal toxemia a foetal ovarian activity. *J. Obst. a. Gynaec., Brit. Emp.*, 1950, 57, 525—529.
- Cusi M. The endometrial receptivity of ovarian hormone modified by the anaesthetic infiltration of the superior sympathetic cervical ganglion. *Bull. Soc. gynec., et d'obst.*, 1957, 27, 5, 461—466.
- Davids A. M. Myomectomy surgical technique and resultants in a series of 1150 cases. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1952, 63, 3, 529.
- Davis M. E., Wied G. L. Long-acting progestational agents. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 1957, 10, 916—937.
- Dickinson B. Z. The technic of timing human ovulation. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1937, 33, 1027.
- Duchaine P. Uterine hemorrhage and afibrinogenemia. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 6, 1195—1200.
- Durrant E. The effect of hysterectomy on the oestrus. Cycle the white rate. *Am. J. Physiol.*, 1926, 37, 128—149.
- Drucrey H. Der Einfluss von Veränderungen im Gleichgewicht der Sexualhormone auf Blutgerinnung und Blutverhältnisse. *Endokrinologie*, 1933, XII, I.
- Erbslöh I. Das Röntgenblut der Adenomyosis uteri. *Zbl. f. Gynäk.*, 1956, 29, 1121—1129.
- Euler V. S. Noradrenaline, Thomas, 1956.
- Ferin J. Les effects chez la femme des esters de 19-nortestostérone. *Gynaecology*, 1957, 144, Suppl., 37—42.
- Finkler R. S. Practical management of disturbances in ovarian function with long-acting steroids. *Fertility and sterility*, 1957, 8, 4, 323—332.
- Fluhmann C. F. Irregularity of the stages of the menstrual cycle. *West. J. Surg.*, 1957, 65, 5, 265—277.
- Foix A., Panizza N. L. Tratamiento de las alteraciones del ciclo genital por la infiltración del ganglio-cervical superior. *Semana med.*, 1956, 19, 793—798.
- Frank H. A., Carr M. H. «Normal» serum electrolytes with a note on seasonal and menstrual variation. *J. Lab. a. Clin. Med.*, 1957, 49, 2, 246—252.
- Frank R. T., Goldberg M. A., Salmon U. J. Estrogenic substances in blood and urine after castration and menopause. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1936, 33, 615—616.
- Frier K. Die juvenilen Blutungen. *Gynécologie*, 1956, 142, 5, 326—329.
- Furuya H., Deguchi K., Shima M. Experimental and clinical studies on a new synthetic estrogen, an allenolic acid derivative, vallestriel. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 74, 3, 635—650.
- Georgii S. Beitrag zur medikamentösen Therapie Gynäkologischer Blutungen. *Therap. d. Gegenw.*, 1957, 7, 256—257.
- Geipel K., Pilgrim K. Probleme bei der Behandlung gutartiger uteriner Blutungen mit monelgefiltertem Radium. *Zbl. f. Gynäk.*, 1956, 39, 1529—1538.
- Gianarolo L. Esperienze cliniche con inasospensione di microcristalli di estrogeno e progesterone nel trattamento delle meno-metrorragie su base funzionale. *Minerva ginecologica*, 1957, 2, 57—60.
- Gillman J., Gilbert Ch. The thyroid gland and its relation to the menstrual cycle of the baboon. *J. Obst. a. Gynaec., Brit. Emp.*, 1953, 60, 4, 445—475.
- Gitsch E. u. Tulzer H. Medikamentöse Ausschaltung der Thyroidea und ovarieller Zyklus. *Wien. klin. Wchnschr.*, 1950, 44, 829—831.

- Goldberger M. A., Marschak R. H., Hermel M. Röntgen diagnosis of adenomyosis uteri. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1949, 57, 563.
- Goldsmith R. E., Stargis S. H. a. oth. The menstrual pattern in thyroid disease. *J. Clin. Endocrinol. a. metabolisme*, 1953, 12, 7, 846—855.
- Goodmann A. L. Progesteron therapy in uterine fibromyoma. *J. Clin. Endocrinol.*, 1946, 6, 5, 402—408.
- Hall K. V. Irregular hyperplasia of the endometrium. *Acta obst. et gyn Scandinav.*, 1957, 36, 3, 306—323.
- Halpapp E. Behandlung gynäkologischer Blutungsstörungen mit Metronin. *Med. Klin.*, 1957, 19, 828—829.
- Heber H. J. Die Reticulocyten im Blutkreislauf des gesunden menstruerenden Weibes. Berlin, 1939.
- Heiman M. The role of stress situations and psychological factors in functional uterine bleeding. *J. of the Mount Sinai hospital New York*, 1956, 23, 6.
- Hemmerich H. Beziehungen der Reticulocyten zur Eritropoese. Köln, 1937.
- Hils K. Zur Behandlung klimakterischer Beschwerden der Frau mit einem neuen Depot-präparat. *Therapia d. Gegenw.*, 1957, 7, 258—259.
- Holz P. Sympathin-chemische Übertragung sympatischer Nervenerrungen. *Klin. Wschr.*, 1950, 9/10, 145—151.
- Husslein H. Le syndrome adrénogénital. *Gynécologie*, 1957, 8, 2, 75—83.
- Jacobs W. M., Leazar M. A., Lindley J. E. Functional uterine bleeding. *Obstetrics a. Gynecology*, 1957, 3, 274—275.
- Jailer J. W. A fluorometric method for the clinical determination of esterone and estradiol. *J. Clin. Endocrinol. a. Metabolism*, 1948, 8, 564.
- Jayle F., Veyrin-Forrer F. Caractères endocriniens des ménorrhagies et des metrorragies. *Compt. rend. Soc. française de gynéc.*, 1957, 5, 173—180.
- Kaiser R. Über die progestative Wirkung von 19-Nortestosteronverbindungen bei oraler Verabreichung. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 1957, I, 24—37.
- Keettel W. C., Bradbury J. T., Stoddart F. J. Observations on the polycystic ovary syndrome. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 5, 954—965.
- Kepp R. K., Oehlert G. Die intrauterine Bestrahlung mit schwach gefiltertem Radium bei präklimakterischen und klimakterischen Blutungsstörungen. *Med. Monatschr.*, 1956, 10, 9, 593—595.
- Klein L., Carey J. Total exchangeable sodium in the menstrual cycle. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 74, 5, 956—967.
- Knaus H. H. The action of pituitary extract upon the pregnant uterus of the rabbit. *J. Physiol.*, 1926, 59, 383—397.
- Knaus H. H. Zur Physiologie des Corpus luteum. *Arch. f. Gynäk.*, 1930, 140, 181, 141, 375.
- Kopf H., Loecer A. u. Meyer G. Funktionsänderungen des Ovarium durch Thiouracil und Methylthiouracil. *Klin. Wochenschr.*, 1948, 13—14, 202—206.
- Kraus L. Certain new observation on action of anterior pituitary. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1931, 21, 17—25.
- Ламбрев Към въпроса за функционалните маточни кръвотечения. Сборник трудове на висшия мед. институт И. П. Павлов в Пловдиве, 1956, IX, 219—240.
- Lindig E. Weitere experimentelle Untersuchungen über Uterus und Ovarium als innersecretorisches System. *Arch. f. Gynäk.* 1923, 2, 118—129.
- Lipschütz A. El fibromioma abdominal experimental provocado por sustancias estrogénas. *Rev. chilena de hig. y med. prev.* 3, 91—100, 1942.

- Litzenberg C. Relation of basal metabolism to sterility. *Am. J. Obst. a. Gynec.* 1926, 12, 706—709.
- Lost A. La physiologie du cortex surénal foetal et les interrelations endocriniennes entre la mère et le fœtus. *Bull. Soc. gynéc. et d'obst.*, 1958, 27, 1, 1—16.
- Marsálek J., Talas M., Novosa D., Bartošova L. Beitrag zur Differentialdiagnose des Hirsutismus. *Arch. f. Gynäk.* 1957, 188, 5, 443—456.
- Marschak R. H., Eliasoph L. The Roentgen Findings in Adenomyosis. *Radiology*, 1955, 64, 6, 846.
- Mulvany J. H. Oestrogenic control. *J. Obst. a. Gynaec. Brit. Emp.*, 1956, 63, 5, 714—724.
- Munnell E. W., Flick F. H. The surgical diagnosis and management of dysfunctional uterine bleeding. *Surg. Gynec. a. Obst.* 1958, 106, 3, 321—332.
- Nagy T., Kovacs-Nagy S. Verhalten des vegetativen Nervensystems bei Funktionsänderungen des neuroendokrinen Systems. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 1957, 148, (1), 112—119.
- Pascal V., Suchar A., Georgesco I. Le traitement des ménorragies fonctionnelles par le para-oxy-propylphénol. *Compt. rend. Soc. française de gynéc.*, 1957, 6, 271—272.
- Pancow A. Der Einfluss der Kastration und der Hysterectomie auf das spätere Befinden der Frau. *München med. Wchnschr.*, 1909, 6, 265.
- Paroik W. Influence de l'inhibition chimique de la glande thyroïde sur la fonction génitale chez la souris blanche. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 1947, 141, 21—22, 1108—1109.
- Paulsen C. A., Leach R. B., Sandberg H., Maddock W. O. Function of the postmenopausal ovary: urinary estrogen and the response to Administered FSH. *J. Clin. Endocrinol.*, 1955, 15, 846.
- Perrault M., Caplier F., Bory R. La part hépatique dans l'hypervolliculie de la quarantaine. *Rev. internat. hepatol.*, 1959, 4, 371—380.
- Pfeiffer H. Blutplättchenkurve und Menstruation. *Zbl. f. Gynäk.*, 1922, 44, 1765—1769.
- Piatkowski J. Krzepnięcie krwi podczas cyklu miesięczkowego. *Cina kologia polska*, 1957, 26, 3, 325—332.
- Plate W. P. Résection partielle des ovaires. *Gynécologie pratique*, 1957, 8, 1, 9—12.
- Plagge V. C. The ovarian function. *Anat. Rec.*, 1953, 6, 2, 116—129.
- Posse N., Kelly J. V. Study of the effect of relation on contractility of the nonpregnant uterus by internal tocometry. *Surgery, Gynec. et Obst.*, 1956, 12, 687—693.
- Randall C. L. Ovarian function and woman after the menopause. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 5, 1000—1010.
- Rauscher H. Zur Substitution der Gelbkörperwirkung durch 17-Oxy-Progesteron-Capronat. *Zbl. f. Gynäk.*, 1958, 8, 312—317.
- Rauscher H., Rhomberg G. Erfolgreiche Behandlung funktioneller Gebärmutterblutungen durch einmalige Verabreichung einer in Öl gelösten Östrogen-Progesteron-Kombination. *Zbl. f. Gynäk.*, 1956, 50, 2002—2010.
- Rauscher H. Ein Fortschritt in der hormonalen Behandlung funktioneller Gebärmutterblutungen. *Wien. med. Wchnschr.*, 1957, 42, 863—866.
- Roman C. Sur le syndrome de Stein-Levental. Etude clinique. *Rev. franç. de gynéc. et d'obst.*, 1957, 3—4, 81—98.
- Rubin J. C. Technical principles in myomectomy with special reference to hemostasis. *J. Mount Sinai Hospital. New York*, 1951, 17, 6, 565.
- Rubin J. C. Progress in myomectomy: surgical measures and diagnostic aids favoring lower morbidity and mortality. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1942, 44, 2, 192—212.

- Rüsfieldt O. Influence of thyrotoxicosis on menstruation gynaecologia, 1949, 128, 4, 237—247.
- Rust W. Die Auslösung der Ovulation durch Progesteron bei den Verschiedenen Formen der anovulatorischen Blutung. Zbl. f. Gynäk., 1956, 35, 1363—1369.
- Ryglewicz K., Sass K. Obrazy jajników i śluzówki macicy w przypadkach uporczywych krwawień w okresie przekwitania. Ginecologia polska, 1956, 5, 643—648.
- Scholz H. Die Anwendung vom Protaminsulfat und Foluidinblau bei uterinen Blutungen. Zbl. f. Gynäk., 1956, 37, 1470—1474.
- Schröder R. (Шредер Р.) Учебник гинекологии. Пер. с нем. М.—Л., 1930.
- Sedlacek K. Pziny a lecha juvenilního krvácení. Bratisl. lékař. listy, 1956, 2, 10.
- Shaw F. H. The estimation of adrenaline. Biochem. J. 1938, 32, 19.
- Siegel R., Rothe A. Über Oestrogenwirkungen in der Menopause. Deutsche med. Wchnschr., 1957, 27, 1129—1131.
- Skalba H. Ziny histofizjopatologiczne w nadnerczach p'odow i noworodków W ZWI ZKN Zesmiertelnosci oko ' opozodow, Ginekol. Polska, 1958, 29, 3, 325—347.
- Soiva K., Paavola A. Results of radiotherapy in menopausal dysfunctional uterine haemorrhage caused by cystic glandular hyperplasia of the endometrium. Ann. chirurg. et gynaec. Fenniae, 1958, 47, 1, 8—21.
- Stange H. H. Zur Morphologie, Klinik und Genese der hochgradig unterentwickelten «Eierstöcke» (Defekt, Rudiment und Hypoplasie). Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1956, 147, 3, 261—332.
- Stange H. H., Drescher J. Gonadotrope Hormone und fetales Ovarium. Arch. f. Gynäk., 1956, 187, 5, 693—699.
- Stange H. H., Dittmann M. Morphologische Untersuchungen an Neugeborenen und Kleinkinder—Ovarien unter besonderer Berücksichtigung der pränatalen Anamnese. Zbl. f. Gynäk., 1957, 19, 729—745.
- Sterba R. Beitrag zur Korrelation der Geschlechtshormone. Gynecologie, 1956, 6, 389—402.
- Stoeckel W. Lehrbuch der Gynäkologie. Lpz., 1952.
- Talbot N. B., Berman R. A., MacLachlan E. A. a. Wolfe J. K. The Colorimetric Determination of neural steroids (Hormones) in a 24 Hour Sample of Human urine. J. Clin. Endocrinol., 1941, 1, 8, 668—673.
- Tanaka H. Das experimentelle Studium über den Einfluss der Uterusextirpation auf die Ovarialfunktion. Beitr. für ges. Gynäk. u. Geburtsh., 1936, 33, 344—355.
- Wall J. A., Jacobs W. M. Dysfunctional uterine bleeding in the premenopausal and menopausal years. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 73, 5, 985—991.
- Waschke G. Beitrag zum Äthyltestosteron und Äthyltestosteron—Effekt bei verschiedenen Zyklusstörungen. Zbl. f. Gynäk., 1957, 31, 1199—1210.
- Wied G. L., Davis M. E. G-bromo-11-retoprogesterone. Another new orally effective substance with progestational activity. Obst. and Gynec., 1957, 10, 4, 411—417.
- Will J. O. Über die progestative Wirkung und klinische Verwendbarkeit von Äthyl—Testosteron und Methyl—Testosteron. Zbl. f. Gynäk., 1958, 8, 317—322.
- Winter E. Ueber das anatomische und funktionelle Verhalten der Eierstöcke nach Uterus Extirpation. Arch. f. Gynäk., 1832, 15, 112—124.
- Zauder J. Die gestagen wirksamen Hormone im Organismus. Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1957, 10, 876—895.
- Zimmerman A. Hat der Uterus innersekretorische Bedeutung? Arch. f. Gynäk., 1928, 3, 137—148.
- Zondek H. Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, unter Berücksichtigung ihrer Anatomie und Physiologie. Basel, 1953.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Прѣдисловіе	3
Введение	5
Определение понятия и терминология дисфункциональных маточных кровотечений	5
Роль нервной системы и ее гипоталамо-гипофизарной области в возникновении дисфункциональных маточных кровотечений	17
Глава I. Кровотечение при метропатии	33
Причины	33
Морфологическая основа	44
Гормональные сдвиги	61
Определение эстрогенов в моче	66
Определение прегнандиола в моче	67
Определение нейтральных 17-кетостероидов в моче	70
Определение в крови адренэргических веществ	71
Содержание нейтральных 17-кетостероидов в моче	72
Содержание эстрогенов в моче	73
Содержание прегнандиола в моче	77
Особенности эндокринных сдвигов у больных в ювенильном возрасте	79
Содержание адреналиноподобных веществ в крови	82
Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой	85
Нарушения некоторых видов обмена веществ и показатели периферической крови при дисфункциональных маточных кровотечениях	94
Профилактика и лечение	101
Глава II. Кровотечение при фибромиоме матки	118
Морфологическая основа	118
Гормональные сдвиги	132
Глава III. Кровотечение при аденомиозе матки	151
Клиника и рентгенологическая диагностика	151
Морфолого-гормональные параллели	156
Глава IV. Лечение больных с кровотечением при фибромиоме и аденомиозе матки	169
Консервативное лечение	169
Хирургическое лечение и влияние удаления матки на функционально-морфологическое состояние яичников	181
Заключение	200
Литература	205

Лебедев Анатолий Алексеевич

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Редактор Г. З. Рябов

Техн. редактор К. К. Сенчило

Корректор Л. С. Верецагина

Переплет художника К. П. Яницкого

Сдано в набор 5/VIII—1960 г. Подписано
к печати 17/XI—1960 г. Формат бумаги
60×92¹/₁₆. 14,0 печ. л.+0,25 печ. л. вкл.
(условных 14,25 л.) 14,51 уч.-изд. л.
Тираж 10 000 экз. Т-14140 МН—76.

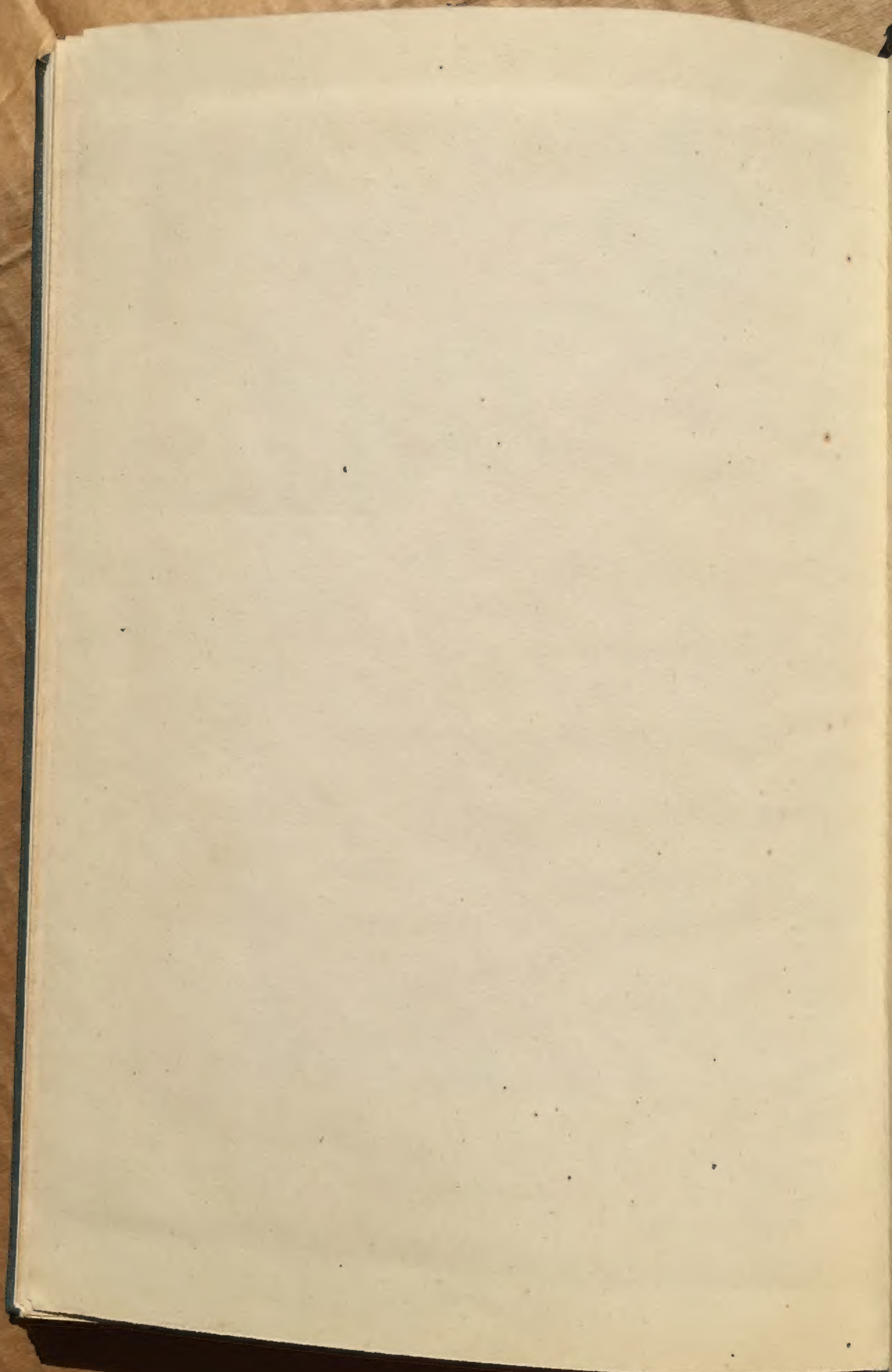
Медгиз, Москва, Петровка, 12.

Смоленск, типография имени Смирнова

Цена 7 р. 50 коп. Переплет 2 р.

С 1/I—1961 г. — 95 к.





elkaparapobai

1558

Q. 50 M.

Q. 1981 P. 1981 95 M.

AMERICAN COLLEGE
LIBRARY